

301870

A MAGYAR PATHOLOGUSOK  
TÁRSASÁGA NAGYGYŰLÉSÉNEK

# MUNKÁLATAI

MÁSODIK NAGYGYŰLÉS  
BUDAPEST, 1933. JUNIUS 6—7.

SZERKESZTETTE  
NACHTNEBEL ÖDÖN DR.  
TITKÁR.

CENTRUM KIADÓVALLALAT RÉSZVÉNYTÁRSASÁG. BUDAPEST.  
1 9 3 3



AKADEMIAI KIADÁSOK  
TUDOMÁNYOS KÖNYVTÁR





Univ. 0.5661. 4. / 2.

A MAGYAR PATHOLOGUSOK  
TÁRSASÁGA NAGYGYŰLÉSÉNEK

# MUNKÁLATAI

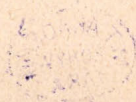
MÁSODIK NAGYGYŰLÉS  
BUDAPEST, 1933. JUNIUS 6—7.

SZERKESZTETTE  
NACHTNEBEL ÖDÖN DR.  
TITKÁR.

CENTRUM KIADÓVALLALAT RÉSZVÉNYTÁRSASÁG. BUDAPEST.  
1 9 3 3



M. T. AKAD. I ÖRVYTTARA  
Növevények  
1934. 1112





## ELNÖKI MEGNYITÓ.

*Tartotta: Preisz Hugó.*

A magyar Pathologusok Társasága ma másodszor gyűl egybe, hogy tanuságot tegyen munkásságáról és beszámoljon ennek eredményeiről; hogy megtermékenyítő eszmecserét folytasson, kérdéseket, gondolatokat felvessen a jövő munkája számára.

Az orvostudományok fája ma már nagyon terebélyesre nőtt, minden ága és hajtása új meg új problémákat vet föl, új meg új kérdések elé állítja az orvost és orvoskutatót, a morphologia és a biológia terén egyaránt. Az emberek emlékezete óta talán még sohasem tapasztalt áldatlan viszonyok között, amelyek a magasra tartott kultúra és előbb nem is sejtett technikai vívmányok nagy fejlettsége ellenére és — sajnosan — mondhatni nem ezek felhasználása nélkül állotak elő és amidőn nemcsak a népek gyűlölködő és agyarkodó ellenségekként állnak egymással szemben, de országok határain belül is meghasonlás, bizalmatlanság, laza erkölcsök mellett az anyagi megélhetés gondja is nyomasztó teherként nehezedik az egyesekre: ily körülmények között boldognak érezheti magát, akinek lelkében és kedélyében az emiatt való keserűség háttérbe szorul, a természeti igazságok kutatásának és megismerésének vágya mellett; különösen mondhatom ezt a magyar orvosra, akinek oly sok oka van vigaszt és feledést keresni nyomasztó helyzetében és a súlyos viszonyok közepette. A bölcs lemondáson kívül csak a tudomány művelése emelheti fel lelkünket, mert indító oka, örök forrása és élesztője az emberi lélekbe oltott, mind több és több igazságnak megismerésére és mind nagyobb és nagyobb tökéletességre törekvő vágy, amelytől semmiféle viszontagságok az embert meg nem foszthatják és amelynek kielégítése egyúttal magában rejti boldogító jutalmát.

A magyar orvosnak mindég nagy érzéke és képessége volt tudományának önzetlen művelése és előbbrevitele iránt és ezt a jelen nyomasztó viszonyok okozta legkomolyabb életküzdelmek sem tudták megbénítani.

Ha visszaemlékezünk első nagygyűlésünkre, ha végiglapozzuk az ennek munkálatait tartalmazó füzetet, a bennefoglalt sokirányú és komoly előadásokat, meglepéssel állapíthatjuk meg, amit Balogh





Ernő tanár a multévi nagygyűlés befejeztével kifejezésre juttatott, t. i., hogy teljesítményeiért társaságunknak a külföld előtt sem kell szégyenkeznie.

A nagyon biztató kezdet után a legszebb reménnyel tekinthetünk idei nagygyűlésünk elé, amelynek gazdag programja úgy az anyag, mint az előadók tekintetében a legjobb sikert igéri.

Ebben bizva a Magyar Pathologusok Társaságának második nagygyűlését néhai nagy királyunk jelszavával nyitom meg: *Viribus unitis!*

## A LEUKAEMIÁK PATHOLOGIAJA.

Jármai Károly.

Amióta *Virchow* a fehérvérűség első esetét 1845-ben leírta, ismereteink e betegségről állandóan gyarapodtak, de át is alakultak. *Cohnheim* a pseudoleukaemia fogalmával, *Neumann* a myelogen formával bővítette az ismereteket, *Ehrlich* pedig a histogenesis alapjait vetette meg azzal, hogy a fehérvérsejteket két jól elkülöníthető csoportra osztván, ezek termőhelyeiül a lymphadenoid és myeloid szövetet jelölte meg és eszerint a lienalis forma elejtésével csak a lymphás és myeloid leukaemia megkülönböztetését tartotta jogosnak. *Ehrlich* dualista felfogásával szemben az unitariusok (*Grawitz*, *Weidenreich*, *Maximow*, stb.) azt vitatták, hogy a lymphocyták és leukocyták egy közös anyasejtből származván, a leukaemiában szereplő sejtek egymásból való átalakulásból erednek. A hosszú ideig tartott vita a dualista felfogás diadalával végződött, mert bebizonyosodott, hogy a lymphocyták nem alakulhatnak át granulocytákká, viszont a lymphadenoid szervekben észlelt myelocytaképződés, myelopotens mesenchymális sejtekből veszi eredetét, amit myeloid metaplasziának nevezünk.

A histogenetikus viszonyok természetéből folyik, hogy amíg a lymphás sejtszrendszer megbetegedése a leukaemiás vagy aleukaemiás, de cytologiaiilag csak kevés változatosságot mutató lymphadenosisokban nyer kifejezést, addig a myeloid sejtszrendszer zavarai a myeloid elemek különböző differentiálódási foka szerint haematologiaiilag igen változatos vérképeket eredményeznek és a jellemző pathologiás sejtféleség megjelenése szerint myeloblastos, monocytás, megakaryocytás, sőt erythroblastos myelosisokat lehet megkülönböztetni.

Ujabb időben egyesek (*Schilling*) a reticuloendotheliosisokat is a leukosisos állapotokhoz sorozzák, ami a trialista felfogást tükrözteti vissza és annak alapján történik, hogy a reticuloendothelialis systemát is leukopoetikus szervnek tekintik. Eltekintve attól, hogy az endothelsejtek mint vérképző elemek mostani ismereteink szerint nem jönnek számba, a reticulososisokban nincsenek leukaemiás vérváltozások, mint az a morbus Gaucher-ben megfigyelhető, a monocytaleukaemiák pedig *Naegeli* szerint a myelosis varietásaként foghatók fel.



Lefolyás tekintetében acut és chronikus leukosisok ismereteseke az acuitást azonban nemcsak a lefolyás gyorsasága jellemzi, hanem az is, hogy formában az éretlen sejtelemek, nevezetesen a lymphoblastok és myeloblastok dominálnak, emellett a myeloid typusnál feltűnik azoknak a sejtelemeknek a hiánya, amelyek az éretlen és érett sejtek közti átmenetet érzékeltetnék, amit *Naegeli* hiatus leukaemicusnak nevez.

Gyakoriság szempontjából az emberben a chronikus leukosisok és ezek között is a myelosisok dominálnak, míg az aleukaemiás formák jóval ritkábbak, mint a leukaemiás lymphadenosisok vagy myelosisok. Ritkán előfordulnak vegyes leukaemiák is, amikor a lymphoid és myeloid elemek egyaránt vesznek részt a kóros sejtszaporodásban.

Az emberi leukaemia aetiológiáját még teljes homály fedi, jóllehet számos hypothesis alakult ki eredetének magyarázatára. Ismételtén kerültek szóba organikus fertőző anyagok anélkül, hogy végleges megoldást eredményeztek volna. A *Löwit*-féle leukocytozoon műterméknek bizonyult és az alkalmilag talált bakteriumok sem igazolódtak be igazi kórokozóknak. *Ribbert*, *Banti* tumoralis betegségnek minősítik a leukaemiát és újabban *Fischer*—*Wasels* és munkatársai is tumoralis dispositión alapuló megbetegedésnek tartják. *Naegeli* és *Hirschfeld* a tumor-felfogással szemben foglaltak állást és rendszerbetegségnek minősítik a bántalmat. *Ziegler* a lymphoid és myeloid rendszer correlatiós zavaraiiban véli a betegség okát, amennyiben egyik rendszer sorvadása a másik túlbujánzását idézheti elő. Sem kísérletei, sem következtetései azonban nem alkalmasak tételének igazolására és *Naegeli* a correlatiós zavart inkább a belső secretiós regulatióban véli látni, mint magukban a leukopoetikusszervekben.

Ismételtén figyelték meg a leukaemiát familiáris vonatkozásban álló egyénekben és nagyszámú azoknak az eseteknek a száma, melyekben trauma után jelentkezett a leukaemia, amikor rendszerint lép- vagy csontsérülés előzte meg a betegséget. A trauma és leukaemia közti összefüggést még nem tudjuk kellően értelmezni. *Hirschfeld* szerint legtöbb esetben a már lappangó leukaemiát váltja ki a trauma.

A háziállatok közül az első leukaemiás esetet *Leisering* 1858-ban lóban észlelte és azóta a megfigyelések nagy száma igazolja, hogy a leukaemia a többi állatfajban is előfordul. Így tudomásunk van arról, hogy leukaemiában megbetegszik a ló, a szarvasmarha, a sertés, a kutya, a macska, a juh, a szárnyasbaromfi, míg kecskében igen ritka lehet a betegség, mert két eset leírásától eltekintve, nincsen megbízható adat ezen állatfaj leukaemiás megbetegedéséről. Egyéb állatok közt megfigyelték a leukosist a nyúlban, a tengerimalacban és az egérben (a két utóbbi állatban átozható formában), a vadonélő állatnemek között pedig az elefántban, az argentiniai erszényes patkányban, a majomban, a kaliforniai oroszlánfókában, továbbá észlelték a kanáriban és papagájban is.



Gyakoriság szempontjából első helyen a szarvasmarha említendő, melyben egyes vidékeken tömegesen kerül a betegség észlelésre, azután következik a kutya, a ló, a sertés, míg a tyúkokban az utóbbi időkben a leukosis jelentékeny szaporodását figyelték meg. Megjegyzendő, hogy a tyúk-leukosist, mint egészen elütő sajátságokban mutatkozó betegséget el kell különíteni az emlősök leukosisától.

Az emlősállatok leukosisai lymphás és myeloid typusban és pedig úgy leukaemiás, mint aleukaemiás alakban fordulnak elő, azonban az egyes állatfajok különböző formákban betegszenek meg. Általában véve megállapítható, hogy az állatokban a lymphás leukosis a legelterjedtebb forma, de kutyákban a myelosis a legmegszokottabb kórkép. Lóban, szarvasmarhában a myelosis a ritkaságok közé tartozik, sertésben ellenben chloroleukosisok ismételten fordultak elő.

Oly magas vérértékszámok, aminők a fehérvérsejtek részéről az emberben tapasztalhatók, állatokban a ritkaságok közé tartoznak, úgyhogy állatokban inkább a subleukaemiás állapotok uralkodnak. A legmagasabb értékszámok, melyeket eddig az állatokban megfigyelték, a következők: Lymphás leukosis esetében lóban 50.000 (*Mócsy-Rusvay*), szarvasmarhában 159.000 (*Reisinger*), sertésben 240.000 (*Baril*), kutyában 629.000 fehérvérsejtet számoltak, míg myeloid leukaemia esetében csak kutyában ismeretes a vérszám, melyet *Weil* és *Clerc* 165.000-ben állapítottak meg. Látható ebből, hogy az állati leukopoetikus apparátus renyhébben reagál a sejtelemelek vérbe való kisodrásával, mint az ember, akiben úgy lymphás, mint myeloid leukaemia esetén a fehér vérsejtekből a betegség magaslatán több száz-ezret, sőt a milliót is meghaladó fehérvérsejtet is lehet számolni. Egy másik szembetűnő különbség, amit főleg a kutyában lehet megfigyelni, az, hogy a megszorodott fehérvérsejtek között nem szerepelnek az éretlen alakok olyan nagy számban, mint az emberben. A kutya myeloid leukaemiájában *Wirth* vizsgálatai szerint a fehérvérsejtek főtömege rendesen kiértett polynuclearis sejtelemelekből áll, míg ezek előalakjai, a myelocyták, metamyelocyták és myeloblastok csak nagyon alacsony százalékban (4—6 százalék) vannak képviselve. Ehhez képest a kutya myeloid leukaemiája inkább magasfokú neutrophiliának mondható, mint myelosisnak.

Aetiologia tekintetében az emlősállatok leukaemiájáról nagyon keveset tudunk, jöllehet az oktan kiderítésére, számos kísérlet történt. Kiindulva abból, hogy a betegséget valamely fertőző anyag okozza, ismételten kísérelték meg a betegségnek azonos és másfajú állatokra való átvitelét. Ilyen kísérleteket a ló, szarvasmarha és kutya leukaemiájában több ízben fogatosítottak anélkül, hogy egy esetben is eredményt kaptak volna. Különösen figyelemre méltók a Keletporoszországban történt kutatások, melyeket *Knuth* és *Volkmann* a szarvasmarhák lymphocytomatosiséra vonatkozólag végeztek, melyek azonban szintén negatív eredménnyel végződtek. E betegséget *Knuth* és *Volkmann* a *Sternberg*-féle leukosarkomatosishoz hasonló



betegségnek tartották, később azonban kiderült, hogy közönséges lymphás leukosisról van szó. A betegség egyébiránt Németország egyes vidékein (Mecklenburg, Brandenburg, Pommeránia) állandó terjedésben van és a vágóállatoknak több, mint fél százalékában megállapítható (*Franke*). Feltűnő, hogy csak idősebb állatok, főleg tehénnek betegszenek meg és hogy a baj bizonyos familiáris vonatkozásban jelentkezik, tehát a tumorális bántalmakra emlékeztet.

Abból a körülményből, hogy borjaknál ismételtelen figyelték meg a betegséget egészen fiatal, így 3—5 hetes, sőt 8 napos állatokban is, felmerült a congenitális fejlődés lehetősége. Ismeretes néhány eset, amikor leukaemiás tehén ivadéka is leukaemiás lett és van adat arra is, hogy egyazon kantól fedezett kocák malacai leukaemiában betegedtek meg. Ezek a megfigyelések a betegség hereditaer természetét sejtetik; eddigi tapasztalataink azonban hiányosak ahhoz, hogy a kérdésben állást foglalni lehetne.

Hasonlóan az emberi leukaemiában tapasztalt viszonyokhoz megfigyelték a betegséget néhányszor trauma következtében is, minthogy azonban csupán 3 ilyen esetről tesz említést az irodalom, nem lehet a trauma és leukaemia közti összefüggést megítélni.

Végeredményben tehát az állati leukosisok aetiológiája még ismeretlen, a jelek azonban arra engednek következtetni, hogy valamely toxikus anyagnak a leukipoeticus apparátusra gyakorolt ingerhatására keletkeznek.

A háziállatok leukosisai közt egészen különleges hely illeti meg a tyúkleukaemiát, mert ez átojtható lévén, fertőző betegségként ismeretes. *Ellermann* és *O. Bang* kimutatták, hogy a bajt szűrhető vírus okozza, mely a beteg állatok vérében és szerveiben foglaltatik. A vírus iránt csak tyúkok fogékonyak, de minthogy pulykában, galambban, kanáriban, sőt vizimadarakban is észleltek hasonló kórképeket, azt vélik, hogy minden madárfajnak megvan a maga sajátos leukaemiája; ezek átojthatóságáról azonban nincsen ezidőszerint tudomásunk. *Ellermann* szerint a tyúkleukosis három típusban, u. m. lymphás, myeloid és erythroleukosisos formában fordul elő, melyek mind ugyanazon kóroanyagtól erednek és egymásközött váltakozva jelentkeznek. A lymphás típus csak aleukaemiás formájában ismeretes, a myeloid alak leukaemiás és aleukaemiás jellegben mutatkozik, az erythroleukosissnak pedig egy anaemiás varietása is ismeretes. Az erythroleukosissnál szereplő sejtek a vörösvérsejtek fejletlen előalakjai, a haemoglobinmentes *erythrogoniumok*, melyek a csontvelőben keletkeznek és a vérbe sodortatván, a máj és lép vérpapillarisaiban nagy mennyiségben felhalmozódnak és az u. n. *leukostasis* okozzák. A betegség anaemiás formájában az erythrogoniumok csak kis számban jelennek meg a vérben, ellenben súlyos fokú anaemia és különböző típusú erythroblasok tömeges megjelenése árulja el az erythropoesis zavarait.



A tyúkleukosisnak ez a három typusa egymástól jól megkülönböztethető, azonban az újabbkori kutatások kiderítették, hogy nem egységes kórképbe tartoznak és átalakulást szenvedett a betegség kóroktanára vonatkozó felfogás is. Mindenekelőtt bebizonyosodott, hogy a lymphás leukosis, mely a leggyakoribb formája a tyúkleukosisnak és a spontán esetek nagyobb felét szolgáltatja, *nem átojtható* betegség (*Furth, Jármái, Engelbrecht—Holm*), tehát az átojtható formáktól teljesen különválasztandó. Megállapítást nyert az is, hogy typusváltozások csak az erythroleukosis és myelosisok között lehetségesek, míg lymphás átváltozás nem jön létre és azok az esetek, melyeket *Ellermann* lymphás irányban történt typusváltozásnak minősített, a kísérleti állatokban fellépett spontán lymphadenosisok voltak. Erythroleukosis és myelosis között typusváltozás csak abban az esetben történhet, ha a betegség fejlődési ideje elég hosszú, nevezetesen egy hónapnál hosszabb, mert a myeloid leukaemia kialakulásához legalább ennyi idő szükséges. (*Engelbrecht-Holm*) Magas virulentiájú leukosistörzseknél a fejlődési idő rövidege miatt myelosisok nem keletkezhetnek, amire saját törzse is nyújt példát, mely 15—20 nap alatt ölvén kísérletei során, 570 tyúokban állandóan csak erythroleukosist hozott létre.

Az újabbkori vizsgálatok megállapították azt is, hogy az átojtható tyúkleukosis nem fedi a fertőző betegség fogalmát, mert a fertőzést sem érintkezés, sem cohabitatio, sem etetés útján nem lehet közvetíteni, sőt még vérszívó paraziták sem képesek a betegséget állatról-állatra átvinni. Ennek oka abban rejlik, hogy az átvihető agens nem hagyja el az állati testet, a vérpályából nem lép ki és a bőr alól meg a nyálkahártyákról nem szívódik fel, tehát nincsen semmi mód ahhoz, hogy természetes körülmények között a betegség állatról-állatra ragadhasson. Csak mesterséges átvitel útján lehet a betegséget továbbvinni, az is főleg csak intravenás vagy intraperitonealis injektálás útján sikerül. Az átvihető agens a beteg tyúkról nem megy át a petére, tehát hereditaer fertőzés nem forog fenn, tojásfertőzések pedig csak abban az esetben járnak eredménnyel, ha a tojás 10 napnál idősebb, vagyis olyan embryót tartalmaz, mely már önállóan működő csontvelővel rendelkezik (*Jármái*). Az átvihető agens lázat, gyulladást, degenerációt, nekrosist nem okoz, immunitást nem vált ki és minden kórhatása abban merül ki, hogy a myeloid sejtelemeket korlátlan szaporodásra serkenti. Mindezen tulajdonságokból arra kell következtetni, hogy az átvihető agens nem élő lény, hanem az erythroniumok *enzymaszerű sejterméke*, mely azzal a képességgel bír, hogy egészséges állatba jutva, a csontvelő sejteit élénk szaporodásra készíti és ezáltal a leukosist kiváltja. Biológiai tulajdonsága alapján az átvihető agens közeli vonatkozásba jut a Rous-féle sarkoma kórokozójával, mely szintén nem igazi vírusnak, hanem kórosan át-



alakult sejtek termékének bizonyult, melynek termelését chemiai anyagok (kátrány, indol, arsen) hatására is ki lehetett az embryonalis sejtekből váltani (*Carrel*).

A tyúkleukosisnak az emberi leukaemiához való viszonyát illetőleg csak annyit mondhatunk, hogy a lymphás leukosis az emberi aleukaemiás lymphadenosisnak megfelelő állapot, az erythroleukosis felnőtt emberben nem fordul elő, ellenben újszülöttekben az anaemia pseudoleukaemica infantum és a hydrops congenitus esetében ahhoz hasonló vércépek fejlődnek. A myeloid typus az emberi myelosishoz hasonló bántalomnak fogható fel, aetiologiai tekintetben azonban a tyúkleukosisban elért eredmények nem értékesíthetők sem az ember, sem az emlőszállatok leukaemiájában.

### A DIPHThERIAS LÉPELVALTOZASOK.

*Haranghy László.*

A diphtheriás lépelváltozások általánosan ismertek s tudvalevőleg csaknem kizárólag a Malpighi-tüszőkre localisálódnak. A legjellemzőbb elváltozás a csiracentrumokat kitöltő epitheloid-sejtek megjelenése, melyek gyakran u. n. tingibilis testeket, vacuolákat és lipoid cseppeket tartalmaznak. Az epitheloid-sejtek eredetét és minőséget illetőleg a vélemények eltérők. Egyesek szerint a sejtek burjánzó reticulum-sejtek, mások szerint lymphoblastok. Hogy a diphtheriás léptüszők csiracentrum-sejtjeinek hovátartozandósága elbíráható legyen, a halál után két-három órával kiemelt lépekből Giemsa és egyéb festési eljárások mellett *Altmann-Schridde* szerint festett metszetek készültek. A praeparatumokban a csiracentrum-sejtek főtömegében a typusos *Altmann*-szemcsék hiányzanak, ellenben Giemsa festéssel a sejtek különbözőképen viselkednek. Amíg ugyanis egyesekben a protoplasma inkább oxyphil, addig másokban igen erős basophilia s kifejezett vacuolaképződés ismerhető fel s a sejtekben hol magtörmelékek, hol meg lipoid cseppek találhatók. A reticulum-sejtek nagyfokú polymorphiát mutatnak. Miután a diphtheriás léptüsző csiracentrum-sejtjeinek nagyobb részében *Altmann*-granulum nincs és protoplasmájuk, magjuk, zárvényaik a burjánzó reticulum-sejteknek teljesen megfelelő, a nevezett sejtek kizárólag a reticulum-sejtekből származtathatók. *Siegmund* szerint a nyugvó reticularis elemek activ állapotba való átalakulása morphologiailag a protoplasma basophilájának növekedésében, fehérjenemű anyagok leépítése közben keletkező vacuolák képződésében, a sejtnövekedésben s a sejtkötelékből való kiválásban nyer kifejezést. A diphtheriás léptüszők összes cytologiai elváltozásai az activ reticulo-endothel tüneteivel azonosak, tehát végeredményében a *Siegmund* értelmében vett reticulum activálással magyarázhatók. Az epitheloid csiracentrumok keletkezése tehát nem regressiv elváltozás, hanem a tüszőreticulum működési állapotának felel meg.



A csiracentrumok *Hellmann* és *Heiberg* vizsgálatai szerint reakciós gócek, melyekben a lymphoid szövetbe hatoló bántalmakkal szemben reaktiv folyamatok támadnak. Megállapításaikat *Wätjen* kísérletileg igazolta s kimutatta, hogy kísérleti arsenmérgezésben epitheloid típusú csiracentrumok keletkeznek, melyek a diphtheriás léptüszőkkel megegyeznek és a nyiroksejtek szétesésével s következményes reticulum burjánzással magyarázhatók. Kísérleteit maga is megismételte s leírásával teljesen azonos képeket kapott, azonban a diphtheriás tüszőjelenségektől eltéréseket látott, mert arsenmérgezésben a nyiroksejtek szétesése a reticulum burjánzást messze felülmúlja, s a tüsző-reticulum aktivitása a diphtheriás folliculusokét el nem éri s főleg a magtörmelékek phagocytosisára szorítkozik. Egy ricinmérgezés boncolásakor viszont a diphtheriás lépekkel teljesen megegyező elváltozásokat észlelt. Annak eldöntésére, hogy ricinmérgezésben a nyiroksejtek pusztulása, vagy a reticulum-sejtek burjánzása-e az elsődleges elváltozás, tengerimalacokon kísérleti ricinmérgezéseket végzett, s az állatokat a mérge adagolása után különböző időpontokban megölte. A vizsgálatok alapján az a megállapítás volt tehető, hogy a ricin adagolása után 8 óra múlva epitheloid típusú csiracentrumok keletkeznek, azonban a lymphocyták szétesésének ekkor még nyoma sincs. A nyiroksejtek nagyfokú szétesése csak 24 óra múlva mutatkozik, amikor a csiracentrum-sejtek főtömegét a phagocyták alkotják. A kísérleti ricinmérgezéseknél tehát a léptüszők első elváltozását a reticulum-sejtek burjánzása képezi, a nyiroksejtek szétesése és phagocytosis csak másodlagos jelenség. Arsenmérgezésben *Wätjen* ennek éppen az ellenkezőjéről számolt be, s kimutatta, hogy a lymphocyták pusztulása már akkor nagyfokú, amikor a reticulum-sejtek burjánzása alig kifejezett. Az újabb vizsgálatok határozottan kimutatták, hogy az immun anyagok nagy részének termelése a reticulo-endothelialis sejtszisztemhez van kötve. Ha tehát egy kétségen kívül immuntestek keletkezésével járó kórfolyamatban a reticulo-endothelialis elemek burjánzását észleljük, arra kell gondolnunk, hogy a reticulo-endothelialis aktivitás és az immuntestek keletkezése között összefüggés áll fenn. Tehát arsen- és ricinmérgezéses léptüszők különböző reakcióját minden valószínűség szerint a mérge minősége, illetve az a körülmény magyarázza, hogy arsenmérgezésben csak a nyiroksejtpusztító hatás érvényesül, s a kisebbfokú reticulum burjánzást secundaer módon a sejtpusztulás váltja ki, ellenben ricin hatására és valószínűleg diphtheriában is az antitoxinképződéshez vezető primaer reticulum burjánzás a döntő, ellenben a toxin okozta nyiroksejtelhálás csak másodlagos.

A reticulo-endothelialis activitas jelenségei még 10 évnél idősebb egyénekben is csaknem kizárólag a Malpighi tüszőkre szorítkoznak. A jelenség csak olyan módon magyarázható, hogy a toxinok lekötése a folliculusokban megy végbe s a pulpába csak az aktiváláshoz elégtelen mennyiségű mérge jut. A vérben keringő toxinok a



lép-folliculusok sajátos keringési viszonyainál fogva, elsősorban a Malpighi-testeken szűrődnek át. Ugyanis a tüsző-capillarisok a sejtek számára át nem járható szűk lumennel bírnak s az a rendeltetésük, hogy a plasmát a sejtes elemektől elkülönítsék; viszont a hüvelyarteriák jórésze szintén a folliculus udvarba hajlik vissza s miután a hüvelyarteriák finom résein keresztül szintén vérplasma szűrődik át, a tüszőket kívülről is egy plasmaáram veszi körül. Hogy a folyamat diphtheriában különösen nagyarányú, bizonyítja a folliculusok erős vizenyős átívódása. Ismerve a tüsző reticulum-sejtek biológiai működését, joggal feltételezhető, hogy a toxinok nagyrésze a gyermekkorban különösen erősen fejlett folliculusokban közömbösítették s így a pulpa toxinhatástól mentesül. Ha a folliculus keringésében akadályok lépnek fel, vagy a tüszők az igen nagyfokú toxinhatás következtében elpusztulnak, a toxinhatás a pulpára is kiterjed. Határozott példáit láthatjuk ennek súlyos malignus toxikus diphtheriákban. Ilyen esetekben a léptüszők kicsik, a diphtheriás folliculus ismert elváltozásait nem mutatják, a tüszőknek csiracentrumjuk nincs s egyedül a nyiroksejtek szétesése figyelhető meg, ellenben a pulpa reticulumja kiterjedt mobilisatiót mutat, a pulpában phagocytosis, vörösvérsejt szétesés és olykor nekrosisok láthatók. Már pedig, ha a diphtheriás tüszők ismert elváltozásai egyszerű toxikus jelenségek lennének, teljesen érthetetlen volna, hogy épen azokban az esetekben hiányoznak, ahol a toxicosis a leg súlyosabb s a többi szervek degeneratív, regressív elváltozásai a legkifejezettebbek. Az elmondottakból tehát arra következtet, hogy a diphtheriás csiracentrum reticularis activatiós jelenségei nem regressív elváltozások, hanem az immunbiológiai functiókra hivatott lépfolliculus élénk tevékenységét mutatják s a vér physiologiás reactiós központjainak erőteljes működését jelzik.

#### *Hozzászólások:*

*Orsós Ferenc:* A közelmúltban többszáz lépet vizsgált át, a sima izomsejtekre és folliculusokra nézve. A *Haranghy* említette homogen sejtközi anyagot több különböző acut esetben észlelte. Hyalinról nem lehet szó éppen a kérdéses anyag teljes egyenmősége szól az ellen. A kötőszövetes eredésű hyalinban mindig kimutatható a fibrillaris lamellaris szerkezet. Egyes esetekben kezdődő sagolépre emlékeztettek a folliculusok, de az egyenmű anyag semmiféle amyloid reactiót nem adott, tehát legfeljebb achromatikus amyloidról lehetne szó. Valószínűbb azonban, hogy különösen sűrű formában kiválasztott valamilyen vérplasmafehérje szerepel itt.

*Entz Béla:* Megerősítheti *Orsós* tapasztalatait, a *Haranghy* említette egyenmű anyagot gyakran látjuk heveny és idült gyulladások alatt. Szóló a bőr alatti kötőszövetben is sokszor látta, van Giesonnal sárgára festődik, előben hasonlít az amyloidhoz, de az amyloid reactiót nem adja. Érdekes volna az egyenmű anyag közelebbi



természetét meghatározni, ha ricinmérgezéssel ilyen könnyen előállítható, talán hosszabb ideig fennálló mérgezés után meg lehetne kísérni az amyloid reactio elvégzését.

*Balogh Ernő:* Előadónak a heveny reticuloendotheliosis immunbiológiai jelentőségére vonatkozó felfogásával teljesen hasonló értelemben nyilatkozik *Askana* is, typhus védőoltás után a környéki nyirokcsomókban tett észleletei alapján.

*Bézi István:* Diphtheria esetek lép folliculusaiban a reticulum-sejtek burjánzásán és az előadó úr által is említett ú. n. fibrinoid anyagon kívül, elfajulásos és elhalásos jeleket is lehet találni. Zsírszemcsés sejteket és magtörmelékeket. A folliculus arteria felduzzadt fala pedig szintén zsírfestést ad. Ezeknek az érelváltozásoknak a keringési zavart feltűntető esetek egy részében jelentősége lehet. Mindezek az elváltozások más toxinok hatására is létrejöhetnek, amint azt az előadó úr igen érdekes ricin kísérletei is bizonyítani látszanak. Mindezekből arra kell gondolni, hogy a szervezetbe jutott toxinok megkötése vagy közömbösítése ezeken a helyeken történik elsősorban. E mellett bizonyítanak azok a vizsgálatai, melyekben nyirokcsomók: tonsilla, nyirokcsomó és lép kivonatok — szemben több más szerv kivonatával — a diphtheria toxint in vitro közömbösíteni képesek.

*Haranghy László (Zárszó):* A diphtheriás léptüszőkben található homogen anyag *Orsós* professor észleleteinek megfelelően a hyalintól a saját eseteiben is eltéréseket mutatott, amennyiben az általa említett módon teljesen egyöntetű színárnyalati különbség nélküli festődést adott. Az anyag kémiai természetére vonatkozólag további vizsgálatok folyamatban vannak. A Bézi tanár által észlelt elhalásos regressiv jelenségeket a toxikus diphtheriás lépek csiracentrumjaiban előadó is észlelte, azonban az előadásban felsorolt indokok alapján ezeket a primaer reticulumburjánzással ellentétben csak másodlagos toxinhatásnak tekintette.

#### A LÉP SZÖVETI ELVALTOZASAI HUGYVERÜSÉG MELLETT.

*Wolff Károly.*

A szervezetbe bevitt, avagy ott abnormis sejtműködések következtében képződött, tehát physiológiás viszonyok között ott jelen nem lévő fehérjenemű anyagok fajidegenek az organizmus számára miért is az ellenük különféle reactiókkal védekezik. Megbomlott veseműködés mellett hiányosan történik az anyagcsere excretumainak eltávolítása, miáltal nagyobbbrészt nem fehérjenemű vegyi anyagok maradnak vissza a vérben, amelyek a sejtre zavarólag hatnak. Ennek következtében a sejtek degenerálódnak, majd nekrobiotikus, sőt nekrotikus jellegű elváltozásoknak esnek áldozatul, miáltal a sejtek különböző, nagyrészt fehérjenemű, építőanyagai sza-



baddá válva a keringésbe jutnak. Hogyha egyszerre nagyobb mennyiségű ilyen fajidegenné vált fehérjeanyag jut a keringésbe, akkor éppen úgy, mint egy tejinjectio után, hirtelen nagyobbfokú hőemelkedések lépnek fel, kiváltkápen akkor, ha a fehérjeszétés a főképen sónemű idegen anyagok jelenléte folytán kiváltott, görcsök által fokozódott. A láz közvetlen oka a szervezetre fajidegen fehérjék jelenléte, a hatás szempontjából nem lényeges, hogy arteficialis, perenterális fehérjebevitelről vagy mikrobák jelenléte által kiváltott infectious, sepsises avagy visszatartott anyagcseretermékek okozta uraemiás fehérjeszétési termékekről van-e szó.

A lép egyike azoknak a szerveknek, amelyek feltűnően reagálnak a fajidegen fehérjék által létrehozott ingerekre. A lépnek e fokozott reactióképessége valószínűleg valamilyen védőanyagtermelő működéssel függ össze és innen magyarázható, hogy ezt a lépreactiót az egyes észlelők annyira különbözőképen itélik meg, nevezetesen egyesek gyulladásnak, mások csak valamely fokozott munkakészségre utaló esetleg nem kimondottan pathológiás állapotnak minősítik.

Lényegében e két látszólag eltérő felfogás között nincsen is nagy űr, amennyiben ezidőszert még senkinek sem sikerült meghatározni azt, hogy hol végződik a fokozott physiologiás munka fogalma és hol kezdődik a gyulladás.

Górcsővel vizsgálva az emésztés állapotában levő beleket, ott hyperaemiát, mérsékelt oedemás nyálkahártyaduzzadást leukocytosist látunk, ugyanakkor élőben a testhőmérséklet emelkedését és az emésztő tractus fokozott nyomásérzékenységet észlelhetjük. A már gyulladással természetűnek minősülő enteritis azonos tünetekkel jár, a különbség a kettő között csupán quantitativ. Elég fejtörést okoz ez az elmosódott határ a csecsemőkori enteritisekkel fókalkozó pathologusnak.

A különböző fehérjenemű anyagok ingerhatására reagáló lépben ugyanez a helyzet. A lép az emésztéssel kapcsolatosan keletkező fehérjeanyagoktól kezdve a sepsisben fellépő tömeges idegen fehérjék jelenlétéig ennek a qualitative azonos ingernek minden fokozatára egyaránt reagál s ezért a fokozott physiologiás munka és a lob között határvonalat legfeljebb gyakorlatilag vonhatjuk meg, elméletileg azonban nem.

Praktikusan felhasználható határvonalnak tekinthetjük a lázat, ami némiképen a szervezet reactióképességének fokmérőjéül is felhasználható. Intensiv Rö. besugárzás által előidézett szövetszétések mellett akkor várható csak jól kimutatható lépelváltozás ha azt lázas reactio kísérté, kifejezett ú. n. septikus lépelváltozások jó reactióképességű, tehát a betegség folyamán erősen lázas betegek hulláiban találhatók, kevéssé kifejezetten a lépelváltozások láz nélkül lefolyó uraemiákban, mint erősen lázasokban, vagy görcsökkel járó húgyvérűségben.



A húgyvérűség sem okoz mindég egyenlő intenzitású szöveti elváltozásokat a lépben, mert ez, amint említette, bizonynyal összefügg a betegség fennállásának idejével, a szervezet reakcióképességének és az uraemia által az adott esetben kiváltott fehérjeszételés fokával.

Minden esetben kimutathatók azonban a lob szövetileg jellemző elváltozásai, még akkor is, ha a makroszkopos kép annak ellentmond.

A lépgyulladás fennállására utaló szöveti elváltozások: bővérűség, vérzés, leukocytá kivándorlás, fibrin kicsapódás, a reticulums sejtek felszaporodása, a sinusok bénulások jellegű kitágulása, végül a pulpa sejtjes elemeinek felszaporodása. A lép elváltozások ilyen módon nagyjából négy csoportba oszthatók: I. a savós véres-fibrines jellegű, leukocytás beszűrődésekkel járó gyulladások, II. a reticulo-endothelialis apparatus izgalmi állapotával járó, III. a diffúz, intenzív leukocytosis által jellemzett és végül IV. a coagulációs nekroszokban bővelkedő és sejtszaporulatokban való gazdagság által jellemzett lépgyulladások csoportjaiba.

#### TRAUMA UTAN LEUKAEMIA.

*Jármai Károly.*

Az állatorvosi irodalomban mindössze három eset ismeretes, melyben a traumát leukaemia követte. Az alábbi észlelés értékesen világít rá a traumás leukaemia fejlődésmenetére. Ötéves farkaskutyán gépkocsi gázolt keresztül és bár a balesetet az állat hamarosan kiheverte, két hét múlva a testtájéki nyirokcsomók duzzadni kezdtek, a 32. napon a hasi nyirokcsomók a 44. napon pedig már a megnagyobodott lépét is lehetett tapintani. A vérvizsgálat 4,260.000 vörös- és 23.000 fehérvérsejtet állapított meg, melyek közt 72%-ban monocytasejt volt képviselve. Az 56. napon történt boncolás a lépben súlyos sérülés jelei mellett nagyfokú leukaemiás duzzanatot és általános nyirokcsomóhyperplasiát állapított meg, míg a szövettani vizsgálat lymphás leukosist derített ki. Bár a leukaemiát a trauma váltotta ki, előadó az állatokban tapasztalható gyakori lépsérülések alapján arra a következtetésre jut, hogy a szóbanforgó esetben a kutya disponálva volt a leukaemiás megbetegedésre és a trauma csak kiváltotta azt a kóros sejtszaporodást, mely a leukaemia kialakulásához vezetett.

#### FUSIFORMISBACILLUSOS FERTŐZÉSEK TERJEDÉSE AZ IDEGPÁLYÁK UTJÁN.

*Balogh Ernő.*

A szájjüreg és a tüdők progredialó üszkös folyamatai kapcsán vizsgálta a fertőzés tovaterjedésének lehetőségeit az V., illetőleg a X. agyideg mentén. Bemutatja egy kanyarót kiállott 3½ éves



leányka recidiváló súlyos arcnomája esetében az azonos oldali Gasser-duc metszeteit, melyekben a fusiformisbacillusokat tartalmazó vegyes baktérium-flora betörését és tovakúszását ugyancsak megfigyelhette.

Érdekesnek látszott úgy a n. trigeminus, mint a n. vagusok mentén ezekből feltételezhető nedvkeringésnek az irányát és intenzitását vizsgálni. Kutyák bolygó-idegeinek nyaki részébe cinober-oldatot fecskendezve, annak fokozatos szétterjedését figyelhették meg. A festék a befecskendezés helyétől úgy cerebro-petalis, mint cerebro-fugalis irányban szétterült, de sokkal kifejezettebben az előbbi értelemben és pl. 2½ hónap múlva már szabad szemmel láthatóan egészen a vagusnak az agyból történt kilépéséig menőleg. (Vetítés.)

Ennek a kérdésnek további tisztázása céljából figyelemmel kísérte rákos szövetburjánzások idevágó tanulságokkal szolgálható terjedési lehetőségeit is. Egy, a bemutatott szájjúgnoma localisatióját utánzó súlyos szövetpusztulásos arcrákeset Gasser-ducának vizsgálatával igazolhatja, hogy a n. trigeminus pepripheriás ágai mentén miként a fusiformisbacillusok, úgy a ráksejtek számára is kínálkozik egy olyan könnyen járható út, melyen keresztül a Gasser-ducot pl. a szájjuzgtól feljutó ráksejtek halmaza teljesen elpusztíthatja.

A bolygó-ideg szempontjából az elsődleges tüdőrákesetek tüzetesebb vizsgálata bizonyult hálás feladatnak. Egyszerű technikai eljárásának segítségével: a kipraeparált idegek felcsavarásával s az így nyert aránylag kis felületű spirális lapszerinti metszeteinek átvizsgálásával igen gyors, tökéletes áttekintést lehet szerezni az egész ideg lefutása mentén. (Vetítés.)

Megfigyelhette, hogy az elsődleges tüdőrákok meglepően gyakran betörnek a n. vagusokba s nemcsak az őket kísérő nyirokerekben (Ernst), hanem bizonyos alkalmakkor a concomittáló kis vérerekben is támadnak daganatsejtembolusok.

Az alaki kórszármazás és a klinikai pathológiai kihatások jelentősebb mozzanataira idő hiányában nem térhet ki, amiértis ezeket más helyen fogja ismertetni. Nem mulaszthatja el azonban a figyelmet felhívni arra, hogy olyankor mint pl. a bemutatott arcnomás esetében, amikor a már megnyugodni látszó üszkös folyamat egyszerre hirtelen kiugrul és futótűzként gyorsan elharapózik, az érző idegpályák (így adott esetben a Gasser-duc) súlyos bántalmazottsága által indokolt vasomotoros-trophikus lehet és egyéb analógiák alapján kell is a pathogenesisben szóhoz engedni. A kórbontások elsődleges tüdőrákok kapcsán a n. vagusok úgy makroszkopos mint áttekintő mikroszkopos vizsgálatának nagyobb figyelmet legyenek szívesek szentelni, amikoris ebbe fektetett munkájuk nem lesz meddő és hiábavaló vállalkozás. (Autoreferatum.)



# RETICULOSIS ÉS TUBERCULUM KÉPZŐDÉS NEM SPECIFIKUS FERTŐZÉSBEN.

*Orsós Ferenc.*

A múlt évi ülésben a panangitis tuberculosa disseminata acuta néven a tuberculosisnak olyan formáját ismertette, melyben specifikus sarjszövet és tuberculumok kifejlődése nélkül sajtosodott el a megtámadott szövet. Most viszont egy subacut staphylococcus sepsis ismertet, melyben tuberculosisra emlékeztető reticulum burjánzás, illetve sarjszövettermelés és tuberculum képződés, szóval a specifikus granulatiókat utánzó productív folyamat állott fenn. A 7 hónapos leánygyermek (Bjk. sz.448—931) 5 és fél hónapos korában oltatott be. Az oltási reactio alatt papulo-vesiculosus bőrexanthema lépett fel köhögéstől kísérve. A 21 napig tartó betegség alatt a tüdőben kifejezett tompulat egy alkalommal sem volt, csupán szörtzörejek. A lép és a máj megnagyobbodott. A boncoláskor subacut sepsis képe mutatkozott. A tüdők egyenletesen tömöttebb tapintatúak. A lebenykék nagyrésze összehadtt, vörhenyes színű, gyéribben közbehintett halványabb, több levegőt tartalmazó lebenykékkel. A mellhártya alatt tüszúrásnyi-kölesnyi, a septumok mentén nyulványaikkal összefolyó lapos opaleszkáló, szürkés-vörhenyes foltok. A lebenyekeközök vizenyősek. A metszfelületen is tüszúrásnyi-kölesnyi, körülirtabb és elmosódott pettyek láthatók. Elhalás szabad szemmel nem észlelhető. A jobb felső és alsó lebenyben interstitialis lég hólyagok. A nyirokcsomók duzzadtak, bődnyűek, mákszemnyi-kendermagnyi zavaros sárgás góccokat tartalmaznak, melyeket vörhenyes udvar vesz körül. A 120 gr-os lépben számtalan, egész köles nagyságú, fakó, bővérű udvarral ellátott pettyek. A legtöbb góc csak porzó-szemnyi, de valamennyi megkülönböztethető a folliculusoktól. *Kórszövettani lelet:* Az összes nyirokcszervekben, különösen a lépben, thymusban, nyirokcsomókban, belekben, tüdőkben, májban és a csontvelőben kiterjedt, de nem általános, lényegében mégis egyes foltokra szorító reticulumburjánzás mutatkozik. Itt-ott a reticulum burjánzás csaknem diffúz jeleget ölt. Mindazonáltal mindenütt alig elváltozott területben élesen elhatárolt góccok is találhatók. A lépben és a nyirokcsomókban a góccok függetlenek a folliculusoktól. Domináló alkotó-elemük a duzzadt reticulumsejt. Ezenkívül kevés egyéb mobilis elem is található bennük. A nagyobb góccok közepében pyknosis, majd coagulációs nekrosis, vagyis lényegében acut elsajtosodás lép fel. A legtöbb góccban nincsenek coccus-coloniák, ellenben a már összeolvadt góccok elhalt közepében olykor nagyobb coccus-telepek találhatók. A góccok strúcturája nagyon emlékeztet az igen friss reticulumsejtes vagy epitheloidsejtes gümőkre, azonban az impraegnált metszetekben hiányzik a szokott erősebb rostképződés. A thymusban a reticulumburjánzás a kéreg- és belállományban egyaránt mutatkozik, egyes területekben vérzésekkel



karöltve. Az új reticulumsejtek annyira háttérbe szorítják a thymus elemeit, hogy a szerv elveszti charakteristikus szerkezetét. Haszaltetek teljesen hiányoznak. A bélben a folliculusokban is mutatkozik gócos reticulosis. Itt azután szembetűnő a burjánzó és a még éppen maradt folliculusok közti különbség. A legérdekesebb és a legsúlyosabb a tüdő elváltozása. Az interlobularis septumok sejtszegények, oedemásak. Ellenben a tulajdonképeni alveolusfalak szerfelett megvastagodottak, a lumenek pedig ennél fogva nagyfokban összehúzódtak, csaknem eltűntek. A vastag alveolusfalakban nagyfokú a reticulumburjánzás és ezenkívül különösen a lymphoidsejtek változatait mutatják bőségben. A szűk alveolusokat kitöltő, túlnyomólag lymphoid típusú sejtek között helyenként sok, nem jellegzetes óriássejt is található. A tüdőnek ez esetben kivételesen súlyos és kiterjedt elváltozása nem egyedülálló, elhúzódó bakteriaemiák esetében ismételtén észleltem. Magyarázata ezen sajátságos elváltozásnak a gyermeki tüdő különleges szerkezetében és működésében rejlik. A csecsemő alveolusfalai viszonylag több reticulumsejtet és nyiroksejtet tartalmaznak és általában szerkezetben sokkal közelebb állanak még az ébrényi tüdőhöz, melyben pedig az alveolusfalak interstitiuma igen bő és kifejezetten reticularis. A felnőtt tüdeje is tudvalevőleg a respiratió kívül mint selectáló szűrő és secretorikus, továbbá metabolikus szerv is nagy szerepet játszik, akár a többi reticulo-endothelialis szövet. A csecsemő tüdejében még kifejezettebb ez a többoldalúság, mert a reticulo-endothelialis szövet, nevezetesen a capillarisokon kívüli, bőségesebb. Az összes venás vér bakterium- és toxintartalmával átáramlik a tüdőn és így ez a legnagyobb mértékben részt kell hogy vegyen a reactióban is. A jelen esetben meggyőzően láttuk, hogy ez a reactio milyen méretet érhet el. Az alveolusfalakra szorítókozó ezen elváltozás nem azonos a közösleges interstitialis pneumoniával. Az utóbbiban u. i. a folyamat rendszerint a pleuráról a nyirokerek útján terjed reá az interlobularis septumokra és ezekben játszódik le az exsudativ és productiv reactio. A szóbanlevő folyamatban azonban az interlobularis septumok úgyszólván érintetlenek és csakis a specifikus tüdőparenchyma mutat nagyfokú reticulosist és infiltratiót, amely folyamat analog a lép septikus hyperplasiájával és úgy is tekinthető, mint a *tüdő septikus hyperplasiája*, még pedig interalveolaris vagy egyszerűen alveolaris hyperplasiája. Hogy az alveolusok concentricusan beszűkülnek a falvastagodás folytán, az nem szól a hyperplasia ellen. Az interalveolaris carnificatio ebben az esetben még nem jelentkezett. *Virchow, Ceelen* leírtak néhány esetet,\* melyekben szívbjaj nélkül súlyos tüdőpangás állott fenn desquamatióval és haemochromatossissal. Előadó is észlelt néhány hasonló esetet. Az alveolusok úgyszólván teljesen ki voltak töltve siderophor sejtekkel. A falakban is

\*) *R. Virchow*: Die krankhaften Geschwülste, 2. k. 470. o.  
*W. Ceelen*: Lubarsch—Henke, III. k. 20. o.



kifejezett reticulum- és kötőszövetburjánzás mutatkozott a rugalmas rendszer szaporodása nélkül. Egyéb szervekben nem volt haemochromatosis. Véleménye szerint ezen esetek is septtikus eredetűek. Valószínű, hogy elhúzódó bakteriaemia esetén a bemutatotthoz hasonló alveolusfalburjánzás lép fel, míg toxaemia és haemolysis esetében inkább a desquammativ-haemochromatotikus alak áll elő. Az utóbbiban a tüdő mintegy átveszi a lép vértetecs-pusztító szerepét, valószínűleg, mert a vénás vér viszi ez esetben a beteg erythrocytákat, vagy a már oldott haemoglobint a tüdőbe. A tüdő reticulo-endothelialis parenchymája kiválasztja az elbontott haemoglobint és ez magyarázza a tüdőre szorítkozó haemochromatosiszt. A bomlófélben levő elemek eltorlaszoló és pangást okozó hatása szövettanilag is kimutatható ilyen esetekben.

#### *Hozzászólás.*

*Nachtnebel Ödön:* Súlyos tüdőhaemosiderosist észlelt felnőtt egyénben anaemia perniciosa esetben, amelyben lépkiirtás történt, míg ugyanakkor a máj igen kevés haemosiderint tartalmazott. Keringési zavar, mely a tüdő haemosiderosisát magyarázhatta volna, nem volt s így mások észleléseivel összhangban arra gondolt, hogy a haemolysis talán a tüdőben folyhatott le. Ezek az észlelések nem gyakoriak, de azt mutatják, hogy tüdőhaemosiderosis keringési zavar nélkül nemcsak gyermekekben, hanem felnőttekben is előfordulhat.

*Orsós Ferenc (Zárszó):* A *Nachtnebel* kartárs említette eset kétségkívül közeli rokonságban áll az érintett önálló tüdőhaemochromatosiszal. Valószínű, hogy a bemutatott reticulo-lymphaticus és az izolált haemochromatosisos interalveolaris folyamat felnőtteknél is előfordul, az eddig közölt idevonatkozó esetek azonban gyermekek voltak.

#### **AZ AGYHARTYAK GÜMÖKÖROS ELVALTOZASAI.**

*Ökrös Sándor.*

Az agyhártya-gümőkórnak két alakja ismeretes. Az egyik, a jellegzetes gümőkkel járó tuberculosis meningum, a másik a gyulladós jelenségekkel kapcsolatos meningitis tuberculosa. Jelen vizsgálatoknak a gyakoribb meningitis képezte tárgyát, különösen az eddig elhanyagolt *Pacchioni*-féle granulatiók részvétele. A gümőkóros elváltozások basilaris tuberculosis esetén igen súlyos alakban jelentkeznek a granulatiókban akkor is, ha a szomszédos lágyburokrészletekben még beszűrődés sem észlelhető. A granulatiók gümőkóros elváltozásai a liquorkeringést is zavarják, ami szintén kíváncsossá teszi azok tüzetes vizsgálatát. — A granulatiók tuberculosis általában exsudatív és productiv gyulladás alakjában észlelhető. Az exsudatív



(nem specificus) elváltozások gyakoriabbak, mint a jellegzetes gümőkkel társult productiv (specificus) folyamatok. A granulatiókban különböző gyulladásos folyamatok voltak észlelhetők:

1. A desquamativ hurut, mely kóros elváltozás *Pacchoinitis desquamativa tuberculosa* névvel jelölhető. Itt a liquorsinusok levált endothelsejtjei élénken phagocytáló nagy makrophagok alakjában töltik ki a liquorréseket. Egyik-másikban tuberculosiscillust is ki lehetett mutatni.

2. Lymphocytás beszűrődések, különösen a liquorrésekben. E helyeken tuberculosiscillatok nem találhatók.

3. Leukocytás beszűrődések, melyekben a Koch-bacillus általában kimutatható volt.

4. Sajtos szétesés, mely alakot *Pacchionitis tuberculosa caseosa* névvel jelölhetjük. A liquorrések üregét sajtos törmelék tömeszeli el. A liquorrések fala kiterjedten elhalt. A sajtos törmeléktől mentes liquorrésekben compensatoros kitágulások figyelhetők meg. A sajtos izzadmányban bacillusok általában nagymennyiségben voltak jelen.

5. Tályogszerű beszűrődések a granulatiók pars reticularisában.

6. Kiterjedt, de nem specificus reticularis sarjszövetes burjánzás a pars reticularisban, mely ennek erős kiszélesedéséhez vezet.

A jellegzetes gümős sarjszövet termelésével járó productiv elváltozások a granulatióknak a pars reticularisában fordulnak elő. A gümők főként reticularis óriássejtes jellegűek.

Az exsudativ elváltozások úgy önállóan, mint kombináltan előfordulhatnak, sőt nem ritka egy és ugyanazon granulatióban az exsudativ és productiv tuberculosiscillatok egyidejű jelenléte sem.

A beszűrődés a granulatiókban rendszerint súlyosabb fokú, mint a velük szomszédos, illetve az agyféltekék domború felszínét borító lágyburokban, amit a granulatiók jellegzetes szöveti alkata és különösen a liquorszűrő működése okoz.

A granulatiók finomabb szerkezetét az „Orsós-Emlékkönyv” II. részében megjelent „A liquor termelődése és felszívódása” című dolgozatában ismertette és már ott felhívta a figyelmet arra, hogy a liquorban lévő baktériumok a granulatiók reticularis részében, mint szűrő-készülékben visszatartatnak és amennyiben ott el nem pusztulnak, elsősorban a granulatiókban okozhatnak gyulladást, anélkül, hogy a szomszédos lágyburokrészletek a gyulladás legcsekélyebb jelét is mutatnák. Legszembetűnőbben látható a granulatiók ezen gyulladása sepsisben elhalt egyéneknél, kiknek lágyburok gyulladástól teljesen mentes és itt csak azon granulatiók mutatnak leukocytás beszűrődést, melyekben az oda jutott baktériumok gyulladástkeltő hatásukat kifejezték. Valószínű, hogy a legelső beszűrődések a basilaris tuberculosiscillatokban is a granulatiókban fejlődnek ki, vagy legalább is az agyalapi gyulladás kifejlődésével egyidőre esik a granu-



latiók gümőkóros megbetegedése is. A granulatiók liquorrésének eltömeszelődése és pusztulása a liquor lefolyását akadályozván, nagymértékben hozzájárul az agyoedema és hydrokephalus internus kifejlődéséhez.

Az agyidegeknek a basilaris tuberculosishoz társult gümős elváltozása kevéssé ismeretes noha ezek úgyszólván minden egyes esetben ártalmat szenvednek. Az idegek pusztulását a specifikus sarjszövetes burjánzások, az elsajtosodások és az idegek véredényeinek a gümőkóros érelváltozással kapcsolatos másodlagos thrombosisai okozzák. E folyamatok úgy a velős hüvelyt és a tengelyfonalat, mint a perineuriumot elpusztítják kiterjedésüknek megfelelő szakaszon, ami klinikailag az idegek teljes, vagy részleges functiokieséséhez vezet, ellenben az idegek túlérzékenységet észlelhetjük klinikailag a gümőkóros beszűrődések legenyhébb, az ideg pusztulásával még nem járó fokában, amikor is szövettani vizsgálatkor csupán némi bővérűség és enyhefokú vándorsejtes beszűrődés mutatkozik. Valamennyi ideg közül a nervus trochlearis megbetegedése a leg súlyosabb. Gyakran volt észlelhető a lágyburokban futó, aránylag hosszú szakaszának teljes elhalása, aminek kifejlődésében kedvezőtlen fekvése és aránylag vékony volta játszott szerepet. Ugyanis a lágyburokok gyulladásos beszűrődése az agykocsányok körül a legkifejezettebb, úgyhogy az ideget minden oldalról rendszerint tömeges sajtos izzadmány veszi körül és ily módon a sajtos szétesés könnyen ráterjed magára a nervus trochlearisra is. — Az idegeknek a lágyburokban fekvő szakaszán kifejlődött gümőkóros elváltozásai részint perineuritisek, melyek reáterjedés útján jöttek létre, részint endoneuritisek, amelyek haematogen úton fejlődtek ki az egyes idegek belsejében. A gümőkóros gyulladás kivétel nélkül mindig be terjed a Gasser-féle dúcok szövetébe is a velük szomszédos lágyburokrészletekről; itt azonban rendszerint csak az interstitiumra szorítkozik, míg a dúcsejteket és az idegszálakat nem érinti.

#### *Hozzászólás.*

*Balogh Ernő:* Emlékeztet a legutóbbi években külföldi és hazai szerzőknek a szóbanforgó témára vonatkozóan megjelent egyes közléseire. Örömet fejez ki afelett hogy hazai kutató viszi e téren ismereteinket jelentős lépésekkel előbbre, előadó személyében.

*Ökrös Sándor (Zárszó):* *Balogh* professor úr hozzászólása értékes kiegészítése előadásának és ezért hálás köszönetet mond érte. Az agyidegek további sisthematikus feldolgozása folyamatban van. Ami az idegpusztulás phasisait illeti, azok jól kivizsgált és ismert tények. Ellenben az agyidegek eddig rendszeres vizsgálat tárgyát nem képezték és ezért tanulmányozásukra szükség van.



## EPEHÓLYAG FERTŐZÉSE GÜMÖBACILLUSOKKAL.

Reichenbach György.

Tengerimalacokon tanulmányozta az epehólyag ürege felőli, gümöbacillusokkal való fertőzés következményeit és a szöveti elváltozások kifejlődésének menetét. Human-typusú tuberculosisbacillust fecskendezett az epehólyag lumenébe: 1. a ductus cysticus leköttése mellett (1 mg), 2. szabadonhagyott levezető epeutak mellett (0.1 mg—2 mg). A ductus cysticus leköttése mellett elkerülhetetlen volt az arteria cystica leköttése, melynek következtében a hólyagfal vérzéses beszűrődése állott be, a hám teljes leválásával. Első kísérleti sorozatában a ductus és arteria leköttésével egyidőben történt az epehólyag lumenének fertőzése gümöbacillusokkal. A fertőzés után 24 órával a hólyag tartalma sűrű gennyszerű volt, a kikent készítményben nagyszámú polymorph és egymagvú sejt volt jelen, igen élénk bakteriumphagocytosissal. A súlyos vérkeringési zavar folytán elpusztult hámréteg a lumenbe fecskendezett gümöbacillusok ellenére is a fertőzés 8. ik napjára már teljesen regenerálódott. Ezen megfigyelés felhasználásával a további fertőzéseket a cysticus előzetes leköttése után végezte (10 nap), hogy a fertőzés ép hámmal fedett epehólyagfalat érhesen. Ezáltal a zárt üreget képező hámréteg resistenciájának és a gümöbacillusokkal szemben való átjárhatóságának a megfigyelésére jó alkalmat nyert. A fertőzés 24. órájában az epehólyagtartalom kikent készítményében csak gümöbacillusok voltak jelen, a hólyagfalban még hyperaemia jelei sem mutatkoztak. A fertőzés 14. napján vizsgált epehólyag falán makroszkoposan csak egy átmetszett lencsenyi területen volt kissé tapadó, törmelékes, szürkés anyag. Ennek megfelelően mikroszkoposan hámphány, melynek alapján duzzadt kötőszöveti és egymagvú sejtek tűntek fel. A hámréteg máshol mindenütt megszakítás nélküli, a hólyagtágulás folytán redői lesimultak. A tunica fibrosa az egész hólyag területében sejtűs, bakteriumfesséssel benne és közvetlen subepithelialisan elszórtan gümöbacillusok találhatók, bár a hámréteg mindenütt megszakítás nélküli; mindez azt a benyomást keltette, hogy a gümöbacillusok a változatlan hámrétegen át is be tudnának hatolni a szövetekbe. Pontosabb vizsgálattal azonban meg lehetett állapítani, hogy a bacillusok behatolása apró, 1—2 sejtet kitevő hámphányokon át történik, amelyek regeneratio folytán gyorsan záródnak és így érthető, hogy a sértetlennek tűnő hámrétegek alatt mindenütt a tunica fibrosában megindultak a szöveti reakciók a gümöbacillusok hatására. A hámréteg az elváltozások előrehaladott stadiumában is resistensnek mutatkozott. Az epehólyagfertőzés 11. hetében elpusztult állat diónyira megnagyobbodott hólyagjának falában az endothelszerűen lelapított hám még a legtöbb helyen megtartott, bár a hólyagfal mélyebb rétegeiben és a májba terjedően kiterjedt specifikus szöveti elváltozások voltak jelen. A ductus cysticus leköttése nélkül az epehólyagba 0.1—2 mg gümöbacillussal



fertőzött állatban az epehólyag falában gümős elváltozást nem lehetett kimutatni.

### FOKOZHATÓ-E A CALMETTE—GUÉRIN—BACILLUS VIRULENTIAJA BAKTERIUMOS TÁRSFERTŐZÉSEKKEL?

(Veress Klára és Danzinger Éva vizsgálatainak bemutatása.)

*Csaba Margit.*

A B. C. G. virulentiafokozódásának lehetőségét vizsgáló kísérleteikhez a szükséges bakteriumtörzset *Gerlach* prof. úrtól, Bécsből kapták. Összesen 30 állatot állítottak be, figyelemmel kísérve azok hőmérsékletét, súlyváltozását, vérképüket, a helyi és általános makro- és mikroszkopos kórbonctani elváltozásokat, amelyek strepto- és staphylococcustársfertőzések kapcsán felléptek.

Legelső kísérleti sorozatukban 6 db tengerimalacot oltottak be intraperitonealisán részben 10, részben 20 mg B. C. G.-vel tisztán. A vérkép a B. C. G. oltások utáni első héten vörösvérsejtszámcsökkenést és fehérvérsejtszámemelkedést mutat, amelyet neutrophilia és lymphopenia jellemez. Idővel ez az eltolódás mindinkább közeledik eredeti értékéhez, a IV. héten már lymphocytosissal találkozunk és a kísérlet lezárásakor a X.—XVI. héten már leukopenia és lymphocytosis mutatkozik. Helyi elváltozásokat a B. C. G. oltások helyén nem észleltek. A boncolási leletet általában léphyperplasia, általános pangás, vérbőség és haemosiderosis jellemzi. A májban *Schürmann* által észlelt fibrinoid nekrosisokat nem találtak.

A következő sorozatban a beállított tengerimalacok mindegyike 4—4 ccm-t kapott subcutan a staphylococcus bouillontenyészetéből. Mindkét állat spontan elpusztult. A boncolási leletben csak kismértékű lépmeagnagyobbodás, mikroszkoposan a szívben kevés zsír, májban vérzések, a lépben septicus jellegű elváltozások. Megismerve úgy a Calmette—Guérin, mint a staphylococcus-törzsüknek külön-külön pathogenetikai hatását, fogtak hozzá együttes alkalmazásuk hatásának vizsgálatához. A beállított 8 darab tengerimalac intraperitonealisán 10 mg B. C. G.-t kapott, ezenkívül több ízben 2—4 ccm-t a staphylococcus bouillon-tenyészetéből. Az állatok közül 5 darab pusztult el spontan, a másik hármat a kísérlet lezárásakor ölték le. Az oltások helyén keletkezett nekrosisokból kikent készítményben staphylococcusokat találtak. A boncolási leletben erős léphyperplasiával találkoztak, más elváltozásokat nem észleltek. Mikroszkop alatt nagyfokú pangásos vérbőség mutatkozik. Tuberculosisra valló kórbonctani elváltozást tehát sem makroszkoposan, sem mikroszkoposan nem találtak, ami ahhoz a meggyőződéshez vezetett, hogy a *B. C. G. virulentiaja* kísérleteikben a staphylococcus társfertőzéssel nem volt fokozható számbavehetően.

Végül streptococcusokat illetően akartak a simultan oltás eredményeire nézve tapasztalatokat szerezni. 5 db B, C, G.-vel intraperi-



tonealisan beoltott tengerimalacnak többbizben 2—4 ccm-t adtak a streptococcus bouillon-tenyészetéből. Spontan csak egy állat pusztult el, a többi a kísérlet lezárásakor ölték le. Tuberculosisra valló elváltozást nem találtak itt sem, sem makro-, sem mikroszkoposan, ezen kísérletük végső conclusiója szerint tehát megvizsgált Calmette-Guérin törzsüknek virulentiája genyeltő bakteriumos társfertőzéssel kísérleteikben nem látszott fokozhatónak.

#### Hozzászólás.

*Szüle Dénes:* *Hutyra* és *Korschun* megfigyelései spontán fertőzéssel magyarázhatók. Hozzászóló 6 év óta folyó vizsgálatai (állati passage, táptalaj passage, táptalaj + állati passage, savanyított táptalaj stb.) szintén azt mutatják, hogy a B. C. G törzs virulentiája nem fokozható, illetőleg a B. C. G. törzs nem alakul vissza pathogen törzzsé.

*Balogh Ernő:* Az intézetében végzett s a B. C. G. pathogenetikai természetére vonatkozó kísérleteik eredményeinek úgy Calmette iskolájának, mint *Szüle* tagtárs úrnak a leleteivel harmonizáló voltát azzal magyarázza, hogy a bécsi *Gerlach* tanár szívességéből magától *Calmettetől* származó törzzsel dolgoztak és annak tisztaságára ügyeltek.

#### A GÜMŐ ÉS GUMMA SZÖVETI HAMUKÉPÉNEK ÖSSZEHASONLÍTÓ VIZSGALATÁRÓL.

(Hermanin Vilma és Orbán Izabella vizsgálatainak bemutatása.)

*Dubánszky Adél.*

A gümő és gumma differentialis diagnostikai nehézségei már friss, pl. próbaexcisiós anyag vizsgálatakor is adódhatnak. *Coronini* és *Priesel* ezüstimpregnációs eljárást dolgoztak ki, amelynek hasznavehetőségéről a I. sz. Kóronctani Intézetben mi is meggyőződhetünk. A tuberculum elsajtosodott területén az eredeti szövet rostjai, ha töredezetten is, de felismerhetők. Gummában a későbbben képződő durva, vastag, zeg-zugos lefutású rácsrostozat az eredeti szerkezetet háttérbe szorítja. A támasztó alapállomány mikro-szerkezetében felismert éles különbségek indíttatásul szolgálhattak arra, hogy a mikroincineratio segítségével is megkísérelhessék az összehasonlítást. A *Kaiserling* szerint kezelt muzeumi készítményekből vett gummák és gümők idősségük és keletkezésük helyére való tekintet nélkül, minden esetben környezetüknél bővebb hamutartalmat mutatnak. Könnyebben szenesednek és hamarabb égnék el, mint az ép szövet. Míg a két órai égetés után az ép szövet még organikus anyagokat tartalmaz, a gumma és gümő már teljesen elégett. Valószínűleg ezzel magyarázható, hogy a gumma és a gümő a Tschopp-féle eljárással elective megfestődik, az ép szövet pedig alig. A gummák és gümők



mők nemcsak az ép szövethez viszonyítva, hanem egymás között is mutatnak eltéréseket. Egyszerre hamvasztva gumrát és gümöt már égetés alatt felismerhető a gumma gyorsabb elszintelenedéséről. Mikroszkop alatt vizsgálva a hamutartalom szerkezetében, néha színében látunk különbségeket. A tuberculum még a gummánál is gazdagabb hamuban, szerkezete egynemű, tömöttebb, igen finom rajzolattal. A gumma hamutartalma aránylag kevesebb. Szerkezete durva, csomós rostokból álló hálózatot mutat. Sokkal hézagosabb, mint a tuberculum szerkezete. A *Schultz—Brauns* által leírt Ca-ra jellemző, nem áttűnő fedőfehér színt tuberculumban gyakran észleljük, gummákban soha. Elégetett impraegnált metszetek spodogrammájában megfigyelhető volt, hogy az anorganikus anyagok az impraegnált rostok lefutása mentén helyezkednek el. A konzerváló folyadékok befolyását a hamuképekre fixált és fixálatlan májgummák összehasonlító égetései bizonyítják. Míg a fixált és fixálatlan gumma kb. ugyanazon a hőfokon ég el, addig a fixálatlan máj ép szövete még a megszokott 2 órás égetés után is sötét barnásfekete színű marad. Az általános kórszövettani eljárások, így festés és impraegnatio alkalmazása után is támadhatnak még differentialis diagnostikai kételyek, ilyenkor tehát a mikro-incinerációs vizsgálatok is kiegészítően hasznosíthatók lehetnek.

#### *Hozzászólás:*

*Sümege István:* Az adaptálható vegyi eljárások közül az előadásban említettekén kívül még egy aránylag könnyen véghezvihető vaskimutatásra hívja fel a figyelmet. A pigmentben dús májcirrhozisok közül némelyik a vas kémlést igen lassan és bizonytalanul adja. A metszetet elhamvasztva azonban a pigment Perls reagenssel kezelve, amennyiben tényleg haemosiderin, azonnal megkékül. A vaspigment topographiája, a kötőszövethez, illetőleg a májparenchymához, vagy más szervek parenchymájához való viszonya nagyon jól tanulmányozható. A mikroincineratio a vas quantitativ kimutatására is alkalmas, amennyiben a tárgylemez anal. mérlegen való megmérése után a fixálás nélküli friss fagyasztott metszet szárazanyagának súlya pontosan megállapítható. A vasat tömény sósavval kioldva, a metszetből, rodankezelés után az ecetaetheres extraktum kolorimetrizálható. Absolut vasérték csak vértől mentes szerv metszetének vizsgálata után nyerhető.

#### COMPLEMENTUMKÖTÉSI KISÉRLETEK RAKOS VÉRSÁVÓKKAL.

*Putnoky Gyula.*

A II. sz. Kórbonctani Intézetben immár közel 4 év óta több mint 133 generatióan át életben tartott patkányráktörzs által okozott vérszegénységet vizsgálva saját észleletei azt mutatták, hogy az anaemia akkor kezd manifestálódni, amikor a daganatban a szöveti elha-



lás megindul. Előzetes kísérleteink sejteteni engedték, hogy elsősorban zsírokhoz tartozó és az elhalt tumorpépben foglalt anyagok rendelkezhetnek anaemisáló hatással. *Karoliny* a nekrosisos tumorszövetben nagy tömegben tudott zsírt és lipoidanyagokat kimutatni. *Balogh* professor emberi anyagon végzett vizsgálatai alapján rámutatott a nekrobiosisos rákszövetből történő erősen fokozott zsír- és lipoidfelszívódásra, amelyet a histiocyták a vér- és nyirokutakon át eszközölnek. E megfigyelések alapján vetődött fel az a kérdés, hogy a morfológiai megállapításaink szerint is a daganatszövet elhalásakor a vérkeringésbe jutó, az egészséges szervezetre nézve idegen zsírnemű anyagok, elsősorban is a zsírsavak nem válthatják-e ki ellenanyagok képződését és nem szerepelhetnek-e antigen gyanánt? E kérdés megvilágítására irányuló több mint ezer complementum-kötési kísérlet eredményét szeretné ez alkalommal röviden ismertetni. A vizsgálatokat mint a berlini Collegium Hungaricum tagja *Rössle* professor intézetében végezte.

Eljárása a következő volt: A műtét útján, néhány alkalommal a boncoláskor nyert rákos daganatot apró darabokra vagdalta és háromszoros mennyiségű 96%-os alkoholt öntve rá 37°-os thermostatba helyezte. Ez idő elteltével az alkoholt leöntötte, megsűrte. Egy részét cholesterinnel érzékenyebbé tette és ez a rész szolgált alkoholos antigen gyanánt. Az alkoholos kivonat többi részét légritkított térben elpárologtatta, a maradékot aetherben oldotta, az aethert ismét elpárologni hagyva az üledéket 1%-os  $\text{Na}_2\text{CO}_3$  oldattal lugosította a zsírsavak elszappanosítása céljából. A szódaoldatot gőzfürdőn elpárologtatva, a visszamaradó részt destillált vízzel keverte és választó tölcserrel kirázta, amikor is a zsírsavak szappanai a vizes részben maradtak, a lipoidok az aetherben oldódtak és az u. n. aetheres antigen képezték. A vizes részt 1%-os ecetsavoldattal közömbösítve a zsírsavakat felszabadította és aetherrel kirázta: így nyerte a zsírsavas antigen, míg a kirázás után visszamaradt vizes rész képezte az u. n. „maradék“-antigen. A patkánydaganatokon kívül 9 emberi emlő-, 6 gyomor-, 4 rectum-, 1 májcarcinomából és két esetben rákos áttételekből készítette kivonatait. A complementum-kötési próba a szokott módszer szerint történt, 2,5 ccm össztérfogatban.

Kísérletei első részében sok elhalt területet tartalmazó patkánydaganatból készített egyszerű aetheres és zsírsavas antigen. Ezeket 30 alkalommal rákos és 23 alkalommal kontroll vérsavóval szemben vizsgálta. Az eredmény a következő volt: Az egyszerű aetheres kivonat a rákos savók 63, a zsírsavas 67%-ával szemben adott tevételes complementum-eltérítést. Ezzel szemben az előbb említett antigen minden kontroll serummal szemben negatív kémleést adott, míg a zsírsavas csak a savók 33%-ával. Így tehát a heterogen zsírsavas antigen valami kevéssel érzékenyebb ugyan carcinomás serumokkal



szemben, mint az egyszerű aetheres kivonat, de az érzékenység fokozódása a fajlagosság rovására történik.

További kísérleteiben emberi rákos daganatokból 9 alkoholos, 10 aetheres és 12 zsírsavas, 8 a fenti eljárások után visszamaradt anyagokat tartalmazó úgynevezett „maradék“-antigent, összesen tehát 39 antigent készített és ezeket 287 alkalommal rákos, 384 alkalommal pedig nem daganatos egyénekből származó vérsavókkal szemben vizsgálta. A használt hígítás átlagos foka az alkoholos kivonatokkal 1:155, az aetheresekkel 1:163, a zsírsavakkal 1:115, a „maradék“-antigenekkel 1:39 volt, ami azt mutatja, hogy az alkoholos és aetheres kivonás, de még inkább a zsírsavak eltávolítása után a daganatextractumok reakciós képessége elég nagy mértékben csökkent. Állás közben kísérletei folyamán minden egyes antigen erőssége fokozódott úgy, hogy az idő haladásával az öngátlás elkerülése végett mindig nagyobb és nagyobb hígításokat, illetve kisebb és kisebb adagokat kellett használnia.

A 287 alkalommal rákos vérsavókkal végzett complementum-eltérítési kémlések közül pozitív eredményt adott 63%, negatív volt 31%, kétes 6%. A 384 alkalommal nem daganatos savóval beállított reakcióból semlegesnek bizonyult 74%, tevőlegesnek 18%, kétesnek 8%. A kémlés tevőleges volta elsősorban a rákos szervezetben beállott elváltozásoktól függ és csak második sorban az antigenek érzékenységtől. A gyomor, nyelőső, nyelv, rectum, emlő, uterus és mandibula carcinomáiban szenvedők vérsavóival nyertük a legszabályosabb tevőleges eredményeket.

Vizsgálva az egyes antigenfélések használhatóságát a következő megállapítást tehetjük: Rákos vérsavók jelenlétében pozitív complementumkötési kémiést adtak az alkoholos antigenek 64%-ban, az aetheres kivonatok 65%-ban, a zsírsavas extractumok 60%-ban, a „maradék“-antigenek 70%-ban. Legjobb eredményt szolgáltatott tehát az u.n. „maradék“-antigenek, második helyen állnak az aetheres és alkoholos és harmadik helyen a zsírsavas kivonatok. Ellenőrző próául választott vérsavókkal szemben nemleges kémlést adtak az alkoholos antigenek 80%-ban, az aetheresek 75%-ban, a zsírsavak 82%-ban, a „maradék“-antigenek 84%-ban. E tekintetben is legjobbnak bizonyultak tehát a „maradék“-antigenek, utánuk következtek a zsírsavas, alkoholos, majd az aetheres extractumok. Egy antigen használhatóságát legjobban az a különbség fejezi ki, amely fennáll a rákos és nem rákos savókkal szemben adott pozitív kémlések százalékszámá között. Ez a különbség alkoholos daganatkivonatok eseteiben 44, aetheresben 40, zsírsavakban 41, „maradék“-antigenekben 54.

Kísérleti eredményei szerint tehát a rákos daganatokból alkoholos, aetheres és zsírsavas kivonatokot készítve, a „visszamaradó“ rész adja a legmegbízhatóbb eredményeket. További vizsgálatok hi-



vatottak kimutatni azt, hogy mely anyagok azok, amelyek a „maradék”-antigenek ezen hatását hordozzák.

Ehhez kapcsolódó vizsgálatokról *Sümege István* fog beszámolni.

## CARCINOMA ES EPIDERMOID.

*Puhr Lajos.*

Az irodalomban eddig 39, epidermoid tömlőből kiinduló daganat ismeretes. Előadó hét saját észleletéről számol be, amelyek részben az O. T. I. laboratóriumának, részben a Máv. Kórház prosecturájának anyagából származnak. A daganatok három csoportba osztatók. Első csoportba tartoznak a dermoid- és epidermoid tömlőből kiinduló laphámrákok (2 eset). A hám vagy kifelé a szomszéd szövetbe, vagy a tömlő felé burjánzik. Második csoportba tartoznak az epidermoid tömlőből kiinduló basaliomák (4 eset). Az irodalomban eddig csak két megközelítően hasonló megfigyelés ismeretes. A tömlők belsejében szabad basálszisztegek, — guirlandok — fekszenek. Összefüggésük a bélshámmal hiányos. A szabadonfekvő hámrészek növekedésében sajátos tendencia észlelhető: széli részek megnyulnak, felfelé görbülnek, végül fióktömlőt zárnak körül. Harmadik csoportba tartoznak az epidermoid tömlőből kiinduló cylindromás, helyenként adenoid jellegű basaliomák (1 eset).

Közös sajátossága a cystáknak a bennők, részben kívülük is, előforduló bőséges granulációs szövet. Utóbbi gazdag capillárisokban, endothel-eredetű óriássejtekben. A szövet a szarus, faggyus tömlőtartalom resorptiójával van összefüggésben. A granulációs szövet benyomulása a zárt tömlőkbe nyilván hámtól fosztott helyeken keresztül történik. A laphámnak, ill. basalsejteknek rákos, vagy legalább is praecarcinomás burjánzást nyilván a tömlőben levő alacsonyabb olvadáspontú zsírsavak, cholesterin, bomló anyagok indítják meg. Ezenkívül mechanikai momentumok, külső behatások is szerepelnek. Nem valószínű, hogy az ugyancsak a tartalom által előidézett resorptiós szövetnek szerepe volna — talán *Ribbert értelmében* — a hámburjánzás megindításában. Ha ilyen befolyás fenn is áll, az csak a burjánzó hámfészkek izolálására szorítkozhat.

*Plasmolytikus folyamatok a chorionepithelioma malignumban.*

*Szüts András.*

A chorionepitheliomát a normalis chorionhám két eleme alkotja. A *Marchand* vizsgálataival megalapozott tan némi átalakuláson ment keresztül, amióta megismertük az atypikus és ektopikus chorion-epitheliomákat, a férfiakban, a hereszövetben előforduló teratomaszerű hasonló képződményeket. Ezek alapján egyes szerzők (*Paul, Prym*) bizonyos chorionepitheliomaszerű daganatok, illetve áttételeik sejtjeit nem tekintik a trophoblastsejtek burjánzásából direct levezethető elemeknek. *Bostroem* szerint a daganat és áttételei



a Virchow-féle daganatszövetfejlődés-elmélet értelmében a hajszálereket körülvevő, mindenütt jelenlevő ősi embryonalis mesenchymából fejlődnek. Ez az öröklött átalakító tevékenység hormonszerű, valószínűleg a lutein-sejtek által szolgáltatott ingeranyagok hatására ébred föl. A mesenchyma burjánzásából előbb a syncytiumszerű daganatállomány képződik, ebből pedig további differenciálódás, endogén sejtképződés útján keletkeznek a differenciált, valódi daganatsejtek: a Langhans-féle sejtek. *Meyer* és *Franke* elvetik *Bostroem* elméletét. Több szerző bizonyítja, hogy a lutein-szövet a chorionepitheliomával hormonalis összefüggésben áll, amennyiben az általa termelt anyag akadályozza a trophoblast-sejtek feioldatását. Bizonyos körülmények közt az anyaszervezet védekezése a magzatburok-sejtek burjánzásával szemben gyengül s ez megadja a föltételt a hólyagos üszög és a chorionepithelioma fejlődéséhez.

Esete 23 éves nőre vonatkozik, aki kb. egy év előtt szült, állandó vérzés miatt 3 hónap múlva kórházba került, ahol lepényvisszamaradást állapítottak meg. Kaparás után gyógyultan távozott, azonban nemsokára újból vérezni kezdett, lefogyott s 7 hó múlva újra a kórházba jött. Ekkor a hüvelybemenetben bűzös széteső daganatot találtak, a méhszájon át is hasonló daganat volt érezhető. A vizsgálatkor ujjal leválasztott darabka szövettani vizsgálattal chorionepitheliomának bizonyult. A súlyosan legyengült betegen a műtét teljesen kilátástalannak látszott s a beteg néhány hét múlva meghalt. Boncoláskor a daganattömeg kitöltötte a méh egész üregét, a jobb kürtsarkot; a nyakcsatornában és a hüvelybemenetben hasonló daganattömeg volt, s mindkét kürt kezdetén a falba ágyazva kisebb daganatsomók voltak. A parauterinalis venákban borsónyi adganatrögök, a jobb tüdő felső lebenyében tyuktojásnyi sárgás-szürke, vérezékeny daganatáttétel. A petefészkek tömlősen elváltoztak.

A kürt-daganatok szövettanilag a legtipikusabb szerkezetet mutatták, nagyrészből syncytiumból állottak és csak egyes kisebb fészkekben voltak felismerhetők a közéjük ágyazott Langhans-sejtszerű képletek. Már itt is felismerhető volt, hogy a syncytium plasmája és magvai mélyreható átalakuláson mennek át, a plasma mintegy feloldódik, vacuolás és odvacskás-hálózatos szerkezetű lesz, végül csak finom szálak maradnak belőle, világos, gömbölyű magvakkal. Ez a hálózat az eredeti sötét syncytiummal finom plasmodiosmosisok útján összeköttetésben marad. A folyamat egyes phasisai: az arrodálnak mutakozó syncytium-tömegek, a hálózatos feloldódás, a magvak világosodása a méhtest daganatában még jellemzőbbek és eredményeként a Langhans-sejtekhez hasonló magvas, hálózatszerű állomány keletkezik. Ezek a képletek tehát a vizsgált esetben a syncytium plasmolytikus átalakulása útján keletkeztek. A Langhans-sejteknek ez a hálózatos, nem hámjellegű szerkezete különösen a tüdő áttételben tűnt fel, amely egyedül ebből állott, syncytium már nem volt benne. A syncytium átalakulását Langhans-sejtekhez hasonló sejtek-



ké *Hitschmann* is lehetségesnek tartja, amennyiben a kétféle elem közt átmenetek vannak és a tipikus differenciálódás nem mindig mutatható ki. Ez érthető is lenne, mert a két sejtféleség tulajdonképpen morphologiai és genetikai egységet, a magzati ektoblastot képviseli.

Az ismertetett tipikus genitalis chorionepithelioma eset alapján *Bostroemnek* azt a nézetét, hogy a syncytium az elsődleges daganatelem, megerősítheti, azt azonban, hogy a további differenciálódás útján keletkező Langhans-sejtek volnának a tulajdonképeni daganatelemek, nem támogathatja; a syncytiumnak a Langhans-sejtekhez hasonlónak való átalakulását eltérően értelmezi. Ezzel pedig nem érinti a daganatnak a chorionhámából való egységes eredetét: a chorionboholy syncytiumából eredő neoplasma, amely eredetileg egységes szerkezetű volt és csupán syncytiális elemből állott, ősi öröklött fejlődési és differenciálódási irány következtében plasmolytikus folyamat útján a boholyhám másik alkotó eleméhez hasonló alakot öltött.

#### RAKBETEGEK SZIVIZOMELFAJULÁSÁNAK HELYRAJZI KÉPE.

*Láng István.*

Vizsgálatai tárgyát a rákbetegek szívében észlelhető kóros elváltozások, nevezetesen az igen gyakran található zsíros elfajulás foka, topographiája, a zsírok megjelenési formája és chemismusa képezte. E célból feldolgozott 24 rákos esetből származó szívet és kontrollként 9 egyéb nem rákos esetből származó zsíros szívet.

A vizsgálatok során kiderült, hogy a rákos esetekből származó szívek legtöbbszörben többé-kevésbé súlyos, zsíros degeneratio kimutatható. A zsír mellett jóformán minden esetben sok kopási pigmentet lehetett találni a metszetekben, amelyek a Nilus-kék festés segítségével, zöld színük által jól megkülönböztethetők voltak a zsír kékszínű szemcséitől. A Fischler-féle, valamint a Lorrain-Smith—Dietrich-féle festés minden esetben negativ eredményt adott. Kettősen törő zsírt szintén egy esetben sem sikerült a metszetekben kimutatni. A zsír megjelenési formáját illetőleg feltűnő különbség mutatkozott a rákos és a kontroll szívek között. Ugyanis amint már *Balogh* professor is felhívta erre a figyelmet, a rákos esetekből származó zsíros szíveken sokkal több resorptió, azaz phagocytált zsírt lehetett találni, mint a controlokkban. A topographiai viszonyokat tekintve az derült ki, hogy általában a kóros elváltozások a bal kamrában voltak a legsúlyosabbak, azután következett sorrendben a jobb kamra és végül a pitvarok, amelyek legenyhébb fokban és közel egyforma mértékben mutatták a kóros elváltozásokat. A quantitativ zsírmeghatározás eredményei szárazanyagra vonatkoztatva 5—15 gr% között mozogtak és sok esetben nem volt meg az arány a histologiai kép alapján feltételezhető és a chemiailag meghatározott zsírmennyiség között. Voltak ugyanis esetek, amikor szövettanilag



nagymennyiségű zsír volt kimutatható az izomrostokban s ugyanakkor a chemiailag meghatározott zsírmennyiség kevesebb volt és viszont.

### AZ OESOPHAGUS-LEUKOPLAKIA ÉS VERRUCA SENILIS ÖSSZEFÜGGÉSE.

*Baló József.*

A nyelőcsőben *Rothmann* és *Bucher* írta le azokat a fehér, tömött plaque-okat, amelyek egyéb nyálkahártyákon is mint leukoplakia ismeretesek. *Schaer* szerint ezek a kerek, vagy ovalis képletek főleg idősebb, 40 éven felüli férfiak nyelőcsővében találhatók. Ő 237 40 éven felüli férfi közül 67%-ban talált leukoplakiát. Szerinte ily elváltozások főleg a nyelőcső alsó harmadában fordulnak elő. A szövettani leírást először *Knaut* adta meg, szerinte a hám a normalisnál 5—10-szer vastagabb lehet. *Lindemann* szerint is a hámsejtek felszaporodása okozza ezt az elváltozást. *Schaer* az elváltozásnak 1., 2. és 3. fokát különbözteti meg. Az 1. fokozatra a normalisan legfeljebb 24 hámsejtréteg helyett 50—70 sejtréteg jellemző. 2. fokozatban a hámfelszaporodáson kívül a corium papillák megnyulása is bekövetkezik. 3. fokozatban sok és nagy kiterjedésű plaque található, a hámlecek szabálytalanok, önálló sejtfészkek is előfordulnak. A hám tetemes elszarusodást mutathat, ugyanott a hám glikogen-tartalma is megszorodhat. Postmortalis elváltozásoknak a plaque-ok jobban ellentállnak, mint az oesophagus ép hámja.

Az oesophagus leukoplakiája épúgy, mint egyéb nyálkahártyák leukoplakiája időszűlt izgalmi állapotokra vezethető vissza. Szerepet juttatnak az alkoholnak, nicotinnak, forró ételeknek és italoknak. *Sharp* szerint pyorrhea, tonsillitis lehet aetiologiai factor, mikor az oesophagus leukoplakia szájszélleukoplakiával társulhat. A luesnek is juttattak szerepet, de *Schaer* szerint az oesophagus-leukoplakia gyakorisága mellett a luesnek csak alárendelt szerep juthat. *W. Fischer* szerint oesophagus-varixok és cysták megkönnyítik a hámvastagodás keletkezését.

A verruca senilis leginkább 40 éven felül észlelhető főleg a törzsen többes számban. Korai stadiumban a bőrön homályos foltok keletkeznek, amelyek jól kifejezett stadiumban sötétén pigmentáltak. Naevoid és verrucosus formája van, egyikben acanthosis, másikban hyperkeratosisra jellemző. A naevoid-typus solid és reticularis typusra különíthető el.

*Freudenthal*, *Hookey*, *Montgomery* és *Dörffel* szerint a verruca senilistől elkülönítendő a keratoma senile, amely a testnek nem fedett területein, arcon és kézháton fordul elő. A keratoma senilere jellemző a szabálytalan acanthosis, a cutisban kereksejtes infiltratio.

Az emberi verrucákról, condyloma acuminatumról, laryngealis papillomákról, újabban *De Monbreun* és *Goodpasture* szerint a kutyák orális papillomatosisáról kiderült, hogy aetiológiájukban filtrál-



ható vírusok szerepelnek.

Előadónak *Korpássy*val végzett vizsgálatai azt mutatták, hogy az oesophagus leukoplakia főleg oly egyéneken fordul elő, akiknek testén verrucáik vannak. Boncolási anyagukból 100 40 éven felüli olyan egyént, akiknek verrucájuk volt, acélból vizsgáltak meg, hogy van-e oesophagus-leukoplakiájuk és azt találták, hogy 72 esetben volt leukoplakia kimutatható. Ezzel szemben azt találták, hogy 100 ugyancsak 40 éven felüli, verrucával nem bíró ember boncolásakor csak 15-ben lehetett az oesophagus leukoplakiáját találni. Ez a lelet azt bizonyítja tehát, hogy a bőrnek főleg senilis verrucái az oesophagus-leukoplakiával gyakran együtt találhatók. *Werner* és *Thost* hívták fel a figyelmet arra, hogy a laryngealis papillomák a bőr, arc és kéz szemölcsseivel együtt észlelhetők. *Rasch* szerint a condyloma acuminatum és a kéz szemölcssei gyakran együtt fordulnak elő.

A senilis verrucák és oesophagus-leukoplakia együtt való előfordulása arra enged következtetni, hogy vannak olyan filtrálható vírusok, amelyek a köztakaró hámjának burjánzását váltják ki, de egyúttal a szájon bejutva az oesophagus hámjának burjánzását is okozzák.

Hogy a száj leukoplakiája rákba mehet át, el van fogadva. Az oesophagus leukoplakiájának a rákkal való összefüggése kevésbé nyilvánvaló. Tekintve a leukoplakia gyakori előfordulását és az oesophagusrák ritka voltát, kétségtelen, hogy az esetek legnagyobb része nem megy át rákba.

#### SZÖVETTANI LELETEK AZ 1932. ÉVI DEBRECENI DYSENTERIA-JÁRVÁNY KAPCSÁN.

*Székely Ferenc*

*Bókay Z.* és *Heim* ajánlatára klinikailag dysenteriának mondunk minden olyan beteget, kiben az egyéb tüneteken kívül sajátos, egyesek szerint a spermára emlékeztető szagú, tisztán nyákos-genyes vagy pedig véres-genyes széklet mutatható ki. Klinikailag a dysenteria kimondásakor tehát nem szükséges sem az, hogy az bakteriologikailag alá legyen támasztva, sem az, hogy vér legyen a székletben. Természetes, hogy ezen tüneti diagnosis leginkább nyáron, tehát a dysenteria járványos jelentkezése idején alkalmazható, amennyiben az őszi és tavaszi influenza járványokban hasonló kórkép influenzás eredetű is lehet, jóllehet typosos dysenteriában is adódhatnak influenzára utaló torok és tüdő tünetek.

Debrecenben 1932-ben szokatlanul nagy és heves nyári dysenteria járvány volt. A debreceni gyermekklinikára 140 dysenteriás beteget szállítottak be négy hónap alatt. A mortalitas 40% volt. A klinika a dysenteriás eseteket minden irányban feldolgozta, amiről részben a jelenlegi gyermekszakorvosi nagygyűlésen számolnak be, majd *Gulácsy* és *Kostyál* fogják az idevonatkozó eredményeket közölni.



A debreceni kórbonctani intézet e dysenteria járvány tanulmányát szándékozott kiegészíteni azzal, hogy a boncolásra került dysenteriasoknak a béltractusát makroszkópos, stereoszkópos és mikroszkópos vizsgálat tárgyává tette. Megjegyezni óhajtom, hogy ezek a vizsgálatok a Bóka-gyermekklinika kórtörténeti adatainak figyelembevételével mellett történtek, úgyhogy mindig össze tudta hasonlítani a klinikai tüneteket a talált bélelváltozásokkal. Most azokat az eredményeket óhajtja érinteni, amelyek a feldolgozott belek szövettani vizsgálata után adódtak. 26 esetben feldolgozta a jejunum, az ileum, a valvula coli, a valvula proc. veriformis, az appendix, a coecum és a sigma részleteit.

A lelet könnyebb áttekinthetése végett a bélelváltozásokat két csoportba foglaljuk, az *elsőbe* sorolván azokat, amelyekben makroszkóposan és mikroszkóposan határozott gyulladásos jelenségek nem voltak észlelhetők, a másodikba pedig, melyekben ilyenek felismerhetők voltak.

Az előbbi csoportból 11 esetet vizsgált és ezekben makroszkóposan a főjelenség általában a bélfal elvékonyodása áttűnő volta és a nyiroktelepek sorvadása volt.

*Szövettani lelet:* Ugy a vékony, mint a vastagbelek mirigyei megrövidültek és általában megfogyottnak látszanak. A mirigylumenek hol szűkek, hol tágultak voltak és a mirigyhámsejtekben egy-egy hársátmetszeten 1—3 magoszlás volt látható, a fokozott mirigyhám regenerációjának jeléül. Egyes területekben a mirigycsövek hiányoztak, elpusztultak. A felszínes hámréteg sokszor nagyobb darabokon teljesen hiányzott. — A feltűnően sejtszegény stromában úgy a fix, mint kivált a mobilis elemek nagyfokban megkevesebbedtek, helyenként az utóbbiak teljesen hiányoztak, úgyhogy a propria úgyszólván a kiürült reticularis stromából állt. Ezenkívül gyakran vizenyős beszűrődés is mutatkozott. — A nyiroktelepek helyenként látszólag teljesen eltűntek és csupán igen kevés lymphocytát tartalmazó reticularis alapváz jelzi a nyiroktelep helyét. Különösen feltűnő a csircentrumok elsejttelenedése. — A nyálkahártya bolyhok több ponton elpusztultak, a muscularis mucosae több esetben a nagyfokú elvékonyodás miatt alig ismerhető fel. — A submucosa rendszerint sejtszegény felritkult alapszövetében több helyen a nyirokedények nagyfokban kitágultak, sejttelenek. Az izomrétegek általában megvékonyodottak és helyenként a Zenker-féle degeneráció jeleit mutatják.

Összefoglalva a fentieket, e csoportban a főjelenség a bélfalnak nagyfokú sorvadása, nevezetesen a mobilis, különösen lymphoid sejtekben mutakozó szegénysége és enyhefokú vizenyős átívódása volt. A kézzelfogható gyulladásos jelenségek teljes hiánya, a nagyfokú sorvadás, továbbá a betegség aránylag gyors lefolyása arra enged következtetni, hogy a bélre ható ártalom: a bakterium invázió, az acut toxicosis gyors leküzdése folytán történik a bél védelmi berendezésének nagyfokú kimerülése, ami egyúttal bénítja a már megtámadott mesenchymális sejtek regenerációját. Hasonló bélelváltozás előfordul



a betegség 1—2 hétig való elhúzódásakor is. Fel kell tételeznünk, hogy ilyen esetekben a noxa nem annyira intenzív és így a bél egyideig regenerációra képes és csak később áll be a nyálkahártya-szövet kimerülése.

A dysenteriás bélelváltozások *második csoportjában* már makroszkóposan is gyulladásos jelenségek voltak megállapíthatók, melyek a legenyhébb fokú belöveltségtől a legsúlyosabb fokú nyálkahártya gyulladásig váltakozó formában mutatkoztak. A vastagbélben különösen kiterjedt nyálkahártya elhalások és folliculáris fekélyek voltak észlelhetők. Egyes esetekben az ileum alsó szakasza a vastagbélnél súlyosabban elváltozott volt. Ugy a vékony, mint a vastagbelekben a nyálkahártyával bíró részleteken a nyálkahártya nagyfokú megvékonyodásán és a vékonybél bolyhainak eltűnésén kívül a nyálkahártya kapillárisainak tágulása tűnik szembe, főként stereoszkópos vizsgálathoz.

Az izomzatban helyenként Zenker-degeneratio látszik. Különösen súlyosan elváltozott volt egyes esetekben a valvula coli körkörös izomnyalábja, hol az izomplasma szétesett s kitágult perimysiumokon belül csupán alig festődő törmeléke látható. A valvula coli körkörös izomzatának ezen pusztulása következtében ennek működése kiesvén a vastagbéltartalom visszajuthat a vékonybélbe és oda is átviszi a gyulladást. A körkörös izom elpusztulását valószínűleg a nagyfokú, gyakran ismétlődő erős összehúzódások idézik elő.

A gyulladáshoz járó jelenségekkel járó esetekben feltűnő, hogy a bélelváltozás nem annyira egyenletes, mint az előbbi csoportban; ennek magyarázatát egyelőre nem tudja adni. Ezen formában a szervezet reakciós jelenségei sokkal kifejezettebbek, viszont a folyamat klinikai tünetei enyhébbek és a prognózis jobb, mint a gyulladás határozott jeleit nem mutató atrophias esetekben. Az utóbbi formában a propria lymphoid elemeinek csaknem teljes eltűnése lecsökkenteti és kórosan módosítja egyrészt a bélresorptiót, másrészt a nyálkahártya védekező képességének elveszését jelenti.

Hozzászólás:

*Orsós Ferenc:* Székely kartárs rothadástól mentes beleken végezte vizsgálatait, melyek még a felvágás előtt formalinnal töltettek ki. A talált igen súlyos elváltozásokban tehát postmortalis folyamatok alig szerepelnek. Különösen érdekeseknek mondhatók a látott mirigycső kiszáradások. Ez a jelenség a kivételes mértékben puffadt beleken fordult különösen elő. A nagyfokú puffadás, a bélfal kitágulása más esetekben is végzetes hatású lehet. Néhány általam észlelt esetben szintén a vastagbél tulságos kitágulása magyarázta a szalagszerű, a viszonylag ép környezetétől élesen elhatárolt nyálkahártya elhalásokat. Az esetek peracut, két-három nap alatt halálhoz vezető húsmérgezésre emlékeztető enteritisek voltak, melyekben a szerfölött



kitágult vastagbélben 1—2 harántujj szélességű, 20—30 cm hosszú, szalagszerű acut nyálkahártya elhalások mutatkoztak. Az ezzel kapcsolatos és a Székely kartárs vizsgálatai folyamán végzett kísérletek arról győzték meg, hogy a belek igen erős kitöltésénél a mirigycsatornák egyes bélszakaszokban kiemelkednek, kisajtolódnak propria ágyukból és ez a körülmény az ily módon sérült nyálkahártya gyors felzúszásához vezethet.

*Entz Béla:* Azokat az elváltozásokat, amelyeket az előadó a nyálkahártyán észlelt, peracut appendicitisben ismételtén láttam, lehet, hogy túlfeszülés következményei, mint Orsós említi, mert főleg erősen tárgult appendixeken láttam. Technikai szempontból felhívja a figyelmet Aschoff eljárására, aki az alimentaris intoxicatio okozta szöveti elváltozások vizsgálatára a hulla hasüregébe formalint fecskendez. Ezzel a postmortalis elváltozások biztosan kizárhatók.

*Balogh Ernő:* A járványos dysenteria elkülönítő biztos kórbontani diagnózisát a felnőtt egyénekben is nehézségekbe ütköztetik egyes esetekben. Ezek a nehézségek csecsemőkben méginkább fokozódhatnak. Kérdezi az előadót, hogy mi volt a feldolgozott eseteiben a klinikai bakteriologiai vizsgálatok eredménye? Lembergi eseteit a betegség mellett frissen végzett esetleg ismételt táptalaj oltások és körültekintő agglutinációs próbák eredményei birtokában igyekeztek aetiolóiai alapon közelebbre tisztázni. A betegséget megindító specifikus kórokozó tetejébe később mind több és más természetű baktérium juthat szóhoz, különösen a szövődmenyes bélelváltozások kialakításában. Zinserlin észleletét igazolandólag bemutatja egy súlyos dysenteria esetében bacillus fusiformisok jelentkezését, melyek körül fibrinoid nekrosis támadt a síma izomzatban. Az előadó úr a síma izmok Zenker elfajulásáról szólott. Hozzászóló ezt a megnevezést Borst felfogásával egyetértően a sarcolemmával bíró harántcsíkolt izomrostok idevágó elváltozásaira szeretné fenntartani.

*Orsós Ferenc:* A Balogh prof. által bemutatott dysenteriához semmi vonatkozása nincs azon eseteknek, melyekre hivatkozott. Ezek kivétel nélkül a botulismus tüneteivel lezajló peracut enteritisek voltak. A végzetes fordulatot a kivételes fokú túltágulás okozta. Az elhalt sáv szomszédságában és általában is a nyálkahártya makroszkopos elváltozást a duzzadáson kívül nem mutatott. A viaszos elfajulás kérdésének vitájába nem bocsátkozhat, mivel nem tartozik a témához és nem intézhető el ilyen rövid vita keretében. Contractió viaszos csomókat feltüntető síma izmokat bármikor demonstrálhat.

*Székely Ferenc (zárszó):* Megköszöni a hozzászólásokat. Balogh prof. hozzászólására megjegyzi, hogy a debreceni gyermekklinika az elvégzett bakteriologiai vizsgálatok kapcsán főleg Shiga—Krusse bacillusokat talált. Entz prof. hozzászólására megjegyzi, hogy hasonló elváltozásokat dysenteriás esetekben az appendixben saját maga is észlelt.



## UJABB ADATOK A KISÉRLETI AMYLOIDOSIS ISMERETÉHEZ.

*Farkas Károly.*

Fehér egerekben 5%-os nutrose bőr alá fecskendezésével amyloidosist idézett elő és így vizsgálta a kísérleti amyloidosis viszonyait. Vizsgálatai alapján a következőket mondhatja: Megnyujtott nutrose adagolással egy tenyészetből való és nagyjában egyidős állatok közösségén belül mintegy 83%-ban pozitív eredményt ért el. Az állatok a kísérlet tartama alatt átlagban 20—25%-ot vesztek testsúlyukból. A többször vizsgált vérképben a vvs-szám nagyfokú csökkenést mutatott. Ezzel párhuzamosan több vaspigmentet talált az amyloidos szervekben, főként a lépben. Az amyloidnak zsírtartalmát ő is feltűnőnek mondhatja és igen érdekesen mutatkozott az egyik esetében, amikor u. a. állaton végzett a lépből többszörös excisiót. A későbbi excisióban a zsírtartalmat erősen felszaporodottnak találta az ugyancsak felszaporodott amyloid mellett, annak ellenére, hogy a nutrose adagolást már hetekkel előtte abbahagyta. Ez amellet látszik szólni, hogy az amyloid később kötheti magához a zsírokat. Az amyloid felszívódását illetőleg a más-más állatokon végzett vizsgálatokat nem fogadnatjuk el döntőnek, mert az amyloidosisnak úgy mennyileges, mint minőleges viszonyai individualisan nagyon változók. Egy állaton végzett többszörös vizsgálat azt mutatta, hogy 30 nappal a nutrose injectiók abbahagyása után a lép amyloid tartalma lényegesen megszorodott, de még feltűnőbb volt a zsírtartalmának már fent említett gyarapodása. Bár egyugyanazon állatban végzett többszörös excisiók nem mutatták a felszívódás biztos jeleit, mégsem akarja a resorptio lehetőségét általánosságban tagadásba venni, mint inkább csak rámutatni arra, hogy mennyire labilis alapon nyugszanak azok a vizsgálatok, amelyek más-más állatok szövettani képeinek összehasonlításával tisztán morphologiai alapon kívánják a felszívódás kérdését megoldani. A lép kimetszéseiéből készült szöveti tenyészetek azt mutatták, hogy az amyloidos lépek növekedésükben erősen visszamaradnak a normalis lépekkel szemben. Végül is megemlíti még azt, hogy ha metszeteit ezüst impregnatiós eljárással is kezelte, akkor azokban szépen demonstrálható sokszor rosetta alakban rendeződő túalakú jegecek kiválása, amelyek esetleg az amyloid kristályos alakjaiként lehetnének felfoghatók. A lép szöveti tenyészetek elkészítéséért e helyen is hálás köszönetét fejezi ki Csaba Margit tanársegéd kisasszonynak.

## VIZSGÁLATOK A KISÉRLETI AMYLOIDOSISRÓL.

*Sugár László — Winternitz Sándor.*

Amióta Kuczinski megfigyelte, hogy fehér egereken bő és kizárólagos fehérje táplálással kísérletileg amyloidosis előidézhető, a szerzők egész sorának sikerült részben enteralisan, részben parenteralisan bejuttatott fehérjenemű, valamint más természetű anya-



gokkal amyloidos elfajulást előidézni. Így állatokban genyedések, coccus infectiók, elölt bakteriumok, kultura filtratumok, átültetett daganatok amyloidosist hoznak létre. *Kuczinski* és *Letterer* fehér egerekben 0.5—5%-os nátrium caseinat injectiókkal idéztek elő kiterjedt amyloidos elfajulást. *Letterer* kimutatta, hogy a casein nem specifikus hatású. Amyloidot nemcsak nagymolekulájú fehérjék (gelatin, tyúkserum, kukorica fehérje) idéznek elő, hanem a peptonok is.

Az amyloidosis alapokául a test fehérjeinek valamely protoplasma activáló anyag következtében beálló szétesését tekinthetjük, mely hyperglobulinaemiához, megfelelő körülmények között pedig a fenérjelebontási termékek kicsapódásához vezet.

Kísérleteikben azt tették vizsgálat tárgyává, hogy a test fehérjeinek fokozott lebontásával fokozható-e az amyloid lérejövetelének a számaránya. Erre a célra thyroxint használtak. Kifejlett 16—18 gr-os egereknek adtak 3 csoportban: I. Naponta  $\frac{1}{2}$  ccm  $\frac{1}{2}\%$ -os nutroset. II.  $\frac{1}{2}$  ccm  $\frac{1}{2}\%$ -os nutroseban 1/40 mgr. thyroxint és III.  $\frac{1}{2}$  ccm physiologiás NaCl-ban 1/40 mgr. thyroxint. Állataikat öt-naponként mérték. A boncolás után meghatározták a lép, máj és vesék súlyát. Az állatok eleinte jó állapotban voltak, egyesek súlyban gyarapodtak is, de a 8—10. naptól kezdve azok, amelyek nutrosét is kaptak, bágyadtak, kedvtelenek lettek, szőrük borzas lett, valamennyi fogyásnak indult. A thyroxinos állatok élénkebbek voltak, fogyásuk valamivel csekélyebb. Az egerek jórésze nagyfokban leromlott, elpusztult, egy részét pedig a 45., 60. és 80. nap után leölték. Boncoláskor az amyloid jelenlétére leginkább a lép megnagyobbodása utalt. A normalis 5—10 cg-os lép helyett találtak 32—35 cg-os lépét is. Az elváltozások intenzitásában nagy egyéni eltérések voltak, amennyiben ugyanolyan körülmények között nem kaptak azonos eredményeket. A kezelés ideje csak bizonyos mértékben növeli a pozitív esetek számát. A legtöbb pozitív esetet a 20—30 nap között látták. Az amyloid először a lépben jelenik meg és pedig a folliculusok körül félkör alakban, vagy körkörösén a reticulumrostokban és az art. centralis follic. falában. A májban a vena portae és az art. hepatica ágai körül jelenik meg, beterjed a májsetsorok közti capillarisokra kb. az intermediaer zónáig. Nagyon ritkán éri el a vena centralist. A vesében aránylag kisfokú amyloidot találtak, többnyire a glomerulusokban és a vesepapillák csúcsán. Több esetükben előfordult a mellékvese kéreg- és velőállományának határán kiterjedt gyűrűalakú amyloidos lerakódás. Nutroseval 40%-ban sikerült amyloidot előidézni, míg ha thyroxint is adtak, 50% volt a pozitív esetek száma. Thyroxint magában adva amyloidosis csak kivételesen fordult elő.

Nutroset magában sokkal jobban bírják az állatok, mint azok, amelyek thyroxint is kaptak, ezek rövidebb idő alatt pusztultak el.

Aránylag kevés számú esetükből messzemenő következtetéseket nem vonhatnak le. Kétségtelen, hogy az amyloid kifejlődésében a fokozott fehérjelebontás az elsődleges folyamat, de valószínű, hogy



ez még nem elégséges, hanem a szervezetben jelenlévő viszonyok: a fehérjelebontás foka és minősége, a chondroitin-kénsav jelenléte és a H-ion concentratio is szerepet játszik.

Hozzászólás:

*Jármai Károly:* Rámutat a serumlovaknál gyakran tapasztalható amyloidosisra, mely főleg diphtheria- és scarlatina-toxinnal kezelt lovaknál szokott előfordulni. Hivatkozik Sipos vizsgálataira, aki 12 serumló közül 8-ban állapította meg az elfajulást, mely legkifejezettebb alakjában a májban mutatkozik és rendszerint májrepedésre vezet. Kis kísérleti állatoknál 40—60%-ban sikerült a diphtheria és scarlatina-toxinnal amyloidosist előidézni.

*Farkas Károly (Zárszó).*

Jármai professor hozzászólását megköszöni. Sugár előadásához megjegyzi, hogy a lép súlya nem mondható körjelzőnek, mert kifejezett amyloidosis mellett sokszor talált normalis súlyú lépét.

#### A CSONT SZÖVETI FEJLŐDÉSÉRE VONATKOZÓ UJABB VIZSGALATI EREDMÉNYEK AZ OSTEOLASTOK ÉS OSTEOCYTÁK FELTÜNTETÉSÉRE ALKALMAS ÚJ MÓDSZEREK ALAPJÁN.

*Krompecher István.*

Az osteohistogenesisre vonatkozó vizsgálataiból ezúttal az *enchondrális* csontképződés finomabb szöveti képével foglalkozik. Decalcinált anyagokból készült metszetek vizsgálatából ma közismert, hogy a porcogó belsejébe, a csontosodási mag helyére kívülről érkacs nő be, a porcogó a csontosodási mag körül degeneratív elváltozások képét mutatja, a porcsejtek kukoricászerűen rendeződnek, felpuffadnak, majd az erek beburjánzanak az elpusztított porcsejtek helyébe, míg az elmeszesedett porcalapállomány mint irányítógerenda megmarad és arra rakodik rá a fiatal csont. A finom szerkezeti viszonyok decalcinált készítményeken nem tanulmányozhatók jól, mert az anyagok a kezelés alatt erősen szenvednek. Ezért a csont szöveti fejlődésének közelebbi megfigyeléséhez *Rupprich*-nak egy, már 20 évvel ezelőtt, a kifejlett, érett osteocyták fejtésére, ajánlott módszerét alkalmazta a fejlődő csontszövet festésére.

Az *enchondralis* csontfejlődésre vonatkozó készítményeiből a következő képek adódnak: Az elmeszesedett porcalapállomány, az irányító gerenda teljesen színtelen, átlátszó; ugyanilyen a sejtek körül képezett csont is. A kető közötti határvonal egyrészt a hasonló vizsgálati anyagból származó decalcinált és festett metszettel való összehasonlításból következtethető, másrészt eredeti praeparatumaiban is, a condensor süllyesztésekor keletkező refractiós csíkból pontosan megállapítható. A sejtek — úgy a még oszlófélben lévők, mint a már kialakultak — legfinomabb nyulványaikkal, magjukkal és



többségre paraplasmás alkotórészt mutató protoplasmájukkal eredeti sértetlenségükben szépen előtűnnek. Az érfal sejtjei, azok, amelyek osteoblastokká determinálódtak, nem különíthetők el, hanem sötét, szinte homogen vörös tömeget képeznek. Ez nem jelent azonban pótolhatatlan veszteséget, minthogy ezeket a sejthalakokat a régi módszerekkel beágyazott készítményeken eddig is lehetett tanulmányozni.

A csontfejlődés legkezdetibb stádiumában, amikor a syncytiálisan összefüggő, szorosan egymáshoz tömörült sejtkomplexum az elmeszesedett porcalapállománynak egy homorulatába belefekszik és ahhoz odatapad, azt látjuk, hogy a még sima felszínű, apolaris osteoblast már ekkor megkezdte a porcalapállomány felé a csontot képezni. Miközben a sejt ezen felszínével termeli a csontot, azzal mintegy eltolja magát és teljesen elszigetelődne a porcmaradványtól, de ahhoz néhány ponton látszólag odatapadva marad, s így az eltávolodó csontsejttől már kezdetén néhány tüskeszerű nyulvány mered ki. A nyulványok közötti egységes sejtfelszínen az osteoblast tovább termeli a csontot s ezáltal a porcogótól egyre eltávolodik, eltolja magát, miközben az előbb még tüskeszerű nyulványai rojtok, majd pedig egyre hosszabbá váló nyulványokként ágaznak ki a sejt testéből. Ebben a stádiumban az osteoblast már a másik, az érfelőli oldalon is kezd csont-alapállományt termelni, miáltal a mögötte lévő még kevésbé differenciált osteoblast, illetve osteoblastok kezdenek tőle eltávolodni és ennek következtében a sejtek közötti plasmás összeköttetések itt is hosszú nyulványokká húzódnak ki. Az érfelőli oldalon lévő csontállomány képzésében inkább a második sorbeli sejtek distalis felszínének kell nagyobb jelentőségű csonttermelő jelentőséget tulajdonítanunk. Az első sorban lévő sejt így lassan körülveszi, bebörtönözi magát a saját maga által termelt csontállományba, amelyen keresztül csak nyulványai által függ még össze szomszédos testvérsejtjeivel. A további sejtek, ill. sejtrétegek kialakulásában a fentiekhez nagy vonásokban hasonló folyamatok játszódnak le.

Amilyen mértékben építette fel az osteoblast a csontállományát és képezte ki nyulványait, olyan mértékben válik belőle (az osteoblastból) physiologiai és morphologiai tekintetben egyaránt osteocyta. Az osteocytának ezek szerint feladata lesz a mindenkori követelményeknek megfelelően fenntartani azt, amit osteoblast korábban felépített.

Az osteoblastok oszlása már régebbi egybehangzó vélemények és a saját megfigyelése szerint is amitosis útján megy végbe. A készítményeken az amitotikus magoszlásnak szinte minden stádiumát meg lehet találni. — A sejtoszlásnak ezen egyszerű módját a természet talán azért használja, mivel a totipotens idioplasma elkülönülésével a somaplasma megmaradt pluripotenciáját felhasználva sokféle unipotens, de magas differenciáltságú sejtféleséggé lett, ahol az egy bizonyos feladat elvégzésére determinált sejtcsoport már



csak végleges számú utódai számára nem kell, hogy az eugenikát legjobban biztosító mitotikus sejtoszlást vegye igénybe, annál kevésbé, mivel ezek a sejtek germinatiora rendszerint már amúgy is képtelenek. A metazoonok ezen igen magas differenciáltságú szöveti sejtjeinél végső oszlási, ill. növekedési mozzanataikban minden veszély és kár nélkül oszthat a sejt amitotikusan, sőt a közös munka végzésére ez az egymásra utaló egyenlőtlenség talán még jobb eredményt is ad.

A levetített 20 mikrofotogrammból és 2 rajzból egyrészt meggyőződhetünk a csontsejteknek a csontalapállomány képzésénél való termelő és felépítő szerepéről, másrészt szinte lépésről-lépésre követhetjük a csontsejtek kialakulásának menetét, ahogyan egyrészt az apoláris osteoblastok felszínükön csontalapállományt termelve egyre hátrább húzódnak, miközben egyes helyeken plasmájuk rögzülve marad és mint nyulvány passzív kihúzódik, másrészt megértjük ezen képekből a sejtek közötti plasmás összeköttetések és egymásfelé irányuló nyulványok keletkezését is, ahogyan azok az isogen-sejtcsoportok egyes sejtjei közötti rövid összeköttetések, hidacsok megnyulásából képződtek, miközben a szomszéd sejtek felszínükön csontalapállományt termelve egymástól eltávolodtak.

#### SZÍVBAJOSOK SÁRGASÁGÁRÓL.

*Gerlei Ferenc.*

Ismeretes hogy idült szívbajban szenvedők sárgaságot kaphatnak, ha a szívbaj incompensálttá válik. Általában jellemző erre a sárgaságra hogy csak kivételesen ér el akkora fokot, mint a közönséges mechanikus ikterus. Rendesen subikterus képében jelenik meg a kötőhártyán és a bőrön, s az egyidejű súlyos cyanosis annyira fedheti, hogy klinikailag alig tűnik fel, a boncasztalon azonban a magasabban fekvő részek elhalványodásával jól észrevehetővé válik. *Eppinger* ezért cyanotikus ikterusnak nevezte el. Jellemző az is, hogy sokszor a legsúlyosabb incompensált szívbajban sem fejlődik ki, s hogy a szívbaj fajtájától független.

67 szívbajos esetet vizsgált meg szövettanilag, 32 esetben *Hijmans van den Bergh*-reakciót is végzett és *Haselhorst* bilirubino-meterével meghatározta a serumbilirubin mennyiségét. A 67 eset közül 35-ben talált sárgaságot, ami 52.25%-nak felel meg. A 22 eset közül, amelyekben a serumbilirubin-reakciót elvégezte, 17 esetben prompt-direct reakciót kapott, 5-ben a reactio indirect volt, de ezekben viszont normalis serumbilirubin-szintet talált. A prompt-direct reactio tehát arra mutat, hogy a vérben *Aschoff* megjelölése szerint bilirubin II. szaporodott fel, azaz a szívbajosok sárgasága *nem anhepatogen (haematogen)*. *Eppinger* u. i. azt állapította meg, — s ez a megállapítás ma már meglehetősen általános érvényű lett — hogy a szívbajosok sárgaságának oka a kisvérkörbeli súlyos pangásból származó fokozott vörösvértestszétesés a tüdőben. Felfogása szerint



az így széteső vörösvértestekből keletkező haemosiderinnel egyidejűleg képződik bilirubin és így a haemosiderosis súlyossága egyúttal fokmérője lehet a termelődő bilirubin mennyiségének is. 1931-ben *Maugeri* állatoknak a légcsővébe és tüdejébe vért fecskendezett be és a bilirubin-szint emelkedését, sőt valóságos sárgaság keletkezését is észlelte. Ezen szerzőkkel szemben mi vizsgálataink során azt találtuk, hogy a 35 sárgasággal járó esetben 25.7%-ban nincs haemosiderosis a tüdőben, a 32 sárgasággal nem járó esetben pedig 62.5%-ban találtunk nem egyszer rendkívül súlyos haemosiderosist. Serologiai és morphologiai vizsgálataink tehát egyaránt amellet szólnak, hogy a szívhajosok sárgaságának közvetlen oka a tüdő haemosiderosisában nem kereshető. Ezen felvétel támogatására külön is ki szeretnők emelni azon esetünket, amelyben a bilirubinszint a compensatio előrehaladásával a normalisra csökkent már, amikor a halál hirtelen következett be. A tüdőkből a normalis serumbilirubin-érték mellett nagyon súlyos, diffus haemosiderosist találtunk. Fordítva is áll a dolog, mert van több esetünk, amelyekben igen magas serumbilirubin-érték mellett csak egészen enyhefokú haemosiderosist találtunk.

A prompt-direct serumbilirubin-reactio azt mutatja, hogy a szívhajosok sárgasága *hepatogen, a mechanikus ikterusok sorába tartozik*. Kérdés tehát, hol keressük a mechanikus akadályt? 1930-ban a szívhajosok hasnyálmirigyében található elváltozásokkal foglalkozva megállapította, hogy az idült szívhajban szenvedők hasnyálmirigyében olyan elváltozások találhatók, amelyek a hasnyálnak a papilla Vateri hurutos duzzadásából származó pangásra vezethetők vissza. A hasnyálmirigy váladékretentiójával a sárgaság párhuzamba állítható és a duodenum pangásos-hurutos állapotának a sárgaság pathogenesisében való fontos szerepe mellett bizonyít. A hasnyálmirigyben mostani vizsgálataink során a 35 sárgasággal járó eset közül 17-ben találtunk gócos elhalásokat és basalsejtes metaplasziát, a 32 sárgasággal nem járó eset közül azonban csak 4-ben.

A prompt-direct bilirubin-reaction és a hasnyálmirigy-elváltozásokon kívül megállapításunk mellett szól az a körülmény is, hogy a sárgaság súlyos pangással járó decompensatio idején keletkezik, amelynek javulásával a sárgaság is enyhül, majd eltűnik. 4 esetünkben nagyon súlyos sárgaság mellett majdnem teljesen acholiás bél-tartalmat találtunk. A máj szabad szemmel súlyos sárgaság képét mutatta, a formalinba tett szeletek pedig már rövid idő múlva fűzölddéváltak. A papilla Vateri és környékének pangásos-hurutos állapotára tehát akkora fokot is elérhet, hogy az epe lefolyása elé teljes akadályt gördít.

Ujabbban klinikusok, főleg röntgen-vizsgálatok alapján, a duodenális vérbőség jelentőségét az ikterus catarrhalis eseteiben is hangsúlyozzák.

Ha nem is akarjuk lebecsülni a súlyos pangással járó májelváltozások jelentőségét, továbbá a tüdő haemosiderosisát, oly érte-



lemben, hogy ez talán viscosusabb, epefestékben dúsabb epe keletkezésére ad alkalmat, mégis az elmondottak alapján a szívbaajosok sárgaságának a pathogenesisében a dudenum súlyos pangásos-hurutos állapotának tulajdonítjuk a legfontosabb szerepet.

## BASEDOWOS BETEGEK MAJELVALTOZASAIRÓL.

*Karoliny Lajos.*

A II. sz. Kórbonctani Intézet boncolási anyagát 2½ évre visszamenőleg átvizsgálva 24 Basedow-kórban elhalt egyén máját vetette tüzetesebb vizsgálat alá, a kórbonctani leletet mindenkor összevetve a rendelkezésre álló klinikai adatokkal. Csak oly esetekkel foglalkozott részletebben, ahol a Basedow-kór jeleit úgy klinikai, mint kórbonctani, valamint kórszövettani szempontból kétségtelenül ki lehetett mutatni. A máj kezdeti elváltozásainak tanulmányozására főleg olyan eseteket használt fel, amelyekben a halál közvetlenül a műtétet követően állott be. 24 esete közül 20 volt nő és csak 4 férfi, átlagos életkoruk 43 év, a legfiatalabb 14 éves, a legidősebb 65 éves. A férfiak májelhváltozásait csak másodsorban vehette figyelembe az anamnesisben szereplő iszákosság, syphilis és más körülmények miatt. Az átlagos testsúlyt 48.3 kg-nak találta, a legkisebb testsúly 33.75 kg, a legmagasabb 62.5 kg volt. Az esetek túlnyomó részében az utolsó időszakban jelentős testsúlycsökkenés állott be. A test tömegének indexe kereken 0.40 és 0.50 között ingadozott, azonban a cirrhotikus esetekben az index 0.333—0.236 között mozgott. Ahol az alapanyagcsere adatai rendelkezésre állottak, ott mindenütt jelentős emelkedés mutatkozott. Áttérve a máj közelebbi vizsgálatára, a máj súlyát átlagban 1245 gr-nak találta, míg a más természetű cirrhotikus májak átlag-súlya 1138 gr, a legnehezebb cirrhotikus máj 1440 gr-nyi volt. Makroszkoposan a májak túlnyomó része foltos zsírosodást mutatott, vagy pedig parenchymás és zsíros degenerációt. Különösen azokra az esetekre vonatkozóan tartjuk ezt a jelenséget fontosnak, ahol az elhalálozás közvetlenül műtét után történt és a műtét helyi érzéstelenítésben folyt le. Számos esetben csak kisebb beavatkozást végeztek, így az arteria thyreoidea lekötését. Egyéb makroszkopos elváltozások között előfordult még az atrophia brunea is. Ikterussal complicált esete nem volt. Különös figyelemmel volt az esetei között található cirrhotikus májakra. Valamennyi esete közül 6-ban talált szabad szemmel jól kivehető cirrhotist, 1 esetben pedig, bár cirrhosis jelei a felszínen nem mutatkoztak, a máj tapintata szívósabb volt a rendesnél. 6 esetéből 2-t azonban ki kell zárni a további vizsgálódásból, mivel az egyikben vitium, a másikban pedig nagyfokú iszákosság szerepelt. A fennmaradó 4 esetben — valamennyi nő — alkoholismusra vonatkozólag az anamnesisben semmi adat nem volt. Ezekben az esetekben a cirrhosis képe főleg a felszínen jelentkezett aránylag durva, de lapos szemcsézettség alakjában. Ez a makroszkopos kép eseteiben meglehetősen egyöntetűen lépett fel. A



metszéslepon a máj szerkezete nincs annyira megváltozva, mint pl. Laennec-cirrrosis alkalmával, hanem főleg a tok alatti részekre szorítkoznak az elváltozások, még pedig inkább a convexitáson. Szabad szemmel inkább hosszú kötőszövetes csíkokat találunk, a gyűrűalakú kötőszövetsszaporodás a háttérbe szorul. A makroszkoposan is kivethető kötőszövetsszaporodásnak megfelelően tapintáskor a tok alatti részleteket tömöttebbeknek találjuk. Mikroszkopiai vizsgálat alkalmával kitűnt, hogy a kötőszövet szaporodása főleg a periportalis kötőszövetre szorítkozik. Enyhébb esetekben aránylag egyenes lefutású kötőszövetes csíkokat találhatunk, a súlyosabb esetekben a kötőszövet az acinusok körül is megszaporodott és azokat gyűrűszerűen körülfogta. A közönséges Laennec-cirrrosisval szemben felhívhatjuk a figyelmet a csekélyebb fokú kereksejtes beszűrődésre. A májsejtekben a regressiv elváltozások kevésbé súlyosak, mint a Laennec-cirrrosis esetében, ennek megfelelően a regenerációs folyamatok is csak kevésbé feltűnőek. Ezek szerint a Laennec-cirrrosis és a Basedow-kór eseteiben található cirrhosis egymástól lényegesen különbözik. A vitiummal kapcsolatos eset szintén mutatott májváltozásokat, azonban ezeknek megítélése a pangással kapcsolatos elváltozások miatt kényesebb, bár valószínű, hogy a pangás elősegíteti a cirrhosis kifejlődését. A cirrhosisos elváltozások morphologiai pathogenesisére vonatkozólag csak annyit jegyezhet meg, hogy azok mindezek szerint a májállomány regressiv elváltozásainak következményei. Ilyen regressiv elváltozásokat főleg a zsírosodás körbonctani alakjai képében az esetek túlnyomó részében, úgy a sebészileg kezeltékben, mint a többiekben, talált. A pajzsmirigy kóros elválasztásának a kötőszövetre való közvetlen hatása eseteivel kapcsolatosan nem mutatható ki. Nem mutat hasonlóságot eseteivel a májnak az úgynevezett polyglandularis sklerosisval kapcsolatos elváltozása sem.

#### MAJELVALTOZASOK BASEDOW KÖRBN, KÜLÖNÖS TEKINTETTEL A MAJCIRRHOSISRA.

*Habán György.*

26 Basedov betegségben elhalt egyén máját vizsgálta. A máj-elváltozások két nagy csoportba oszthatók. Az első csoporta azok tartoznak, ahol pangásos elváltozások uralják a képet, a második csoportba sorozhatók azok az esetek, ahol pangásos jelenségek egyáltalában nincsenek, vagy pedig olyan kisfokúak, hogy a talált súlyos májváltozások azokkal nem magyarázhatók. Ez előbbibe 8, az utóbbiba 18 eset tartozik, melyek a talált elváltozások szerint még külön alcsoportokba oszthatók, ezek azonban nem választhatók el élesen egymástól, hanem közöttük átmenetek vannak, illetőleg a különböző típusok egymással keveredhetnek.

Az első alcsoportba (6 eset) azok sorozhatók, melyekben a májsejtek zsíros degeneratiojó és infiltratioja játsza a főszerepet.



s emellett esetenként a központi májsejtek elhalása és igen mérsékelt kötőszövetszaporodás is észlelhető.

A második alcsoportba azon esetek sorozhatók, ahol a májsejtek elhalása a legszembetűnőbb elváltozás. A májsejtek pusztulása oly nagyfokú lehet, hogy a szöveti kép a heveny-sárga májsorvadás képére emlékeztet, sőt ritkán valódi heveny-sárga vagy vörös májsorvadás is előfordulhat súlyos sárgasággal, amint azt egy esetben észlelte. Egy másik esetben csupán a májlebenykék központi részére szorítkozó súlyos májsejtelhalást talált mérsékelt fokú, főleg leucocytákból álló sejtes infiltrációval.

Végül a harmadik alcsoportot azok az esetek alkotják, melyekben a kötőszövet megszaporodása a legszembetűnőbb. Ezen esetek azok, melyeket „hepar basedowium“, „cirrhosis basedowiana hepatitis“ névvel jelölhetünk és ahova az észlelt esetek közül 10 sorozható. Ezekben a máj súlya általában 800 és 1100 gr. között változik, a felszín sima vagy igen finoman egyenetlen, rajta főleg a jobb lebeny legnagyobb domborulatán, sokszor körülírtan, máskor diffuse az egész lebenyfelszínre kiterjedően, zeg-zugos, kissé besüppedt, szederjes területek láthatók, melyek finom erezettség benyomását keltik. A metszésponton főleg a tok alatt a felszínhez hasonló szederjes behúzódnások vannak és ritkán szabadszemmel is látható kötőszövetszaporodás ismerhető fel. Az állomány tömött, szívós, a lebenykék rajzolata rendszerint jól felismerhető.

A szöveti kép az egyes esetekben nagyjában megegyező, csupán fokozati eltérések vannak. Minden esetben megtalálható a kötőszövet kisebb vagy nagyobb mértékű felszaporodása elsősorban a tok alatti részekben, de néha a máj állományában is. A tok általában megvastagodott, benne idült lobos beszűrődés van. A tokból széles kötőszöveti sővények haladnak a máj állományába, rendszeren a tokkal többé-kevésbé párhuzamosan. A kötőszövet burjánzása nem követi szorosan a májlebenykék határát, hanem akárhányszor keresztülszeli a lebenykét. A kötőszövet elsősorban a lebenykék közt szaporodik fel, de betérjedhet a májsejtsorok közé is szélesebb sővények alakjában, vagy éppen a vena centralisokat veszi körül nagyobb tömegben. Jellemző a kötőszövetszaporodásra, mit úgyis szólván minden esetben megtalált, hogy nem alkot egymással összefüggő hálózatot, hanem szigetszerűen helyezkedik el, gyakran csillagalakban több lebenyke találkozási helyén. Úgyis szólván minden esetben találunk a felszaporodott kötőszövetben gömbsejtekből álló beszűrődést, főleg lymphocytákat, kisebb számban előfordulnak plasmasejtek és elszórtan egyes esetekben leucocyták is. A májsejtek finom szemcséket, vacuolákat tartalmaznak és nem ritka a májsejtek kisebb kiterjedésű elhalása sem. Pangásos jelenségeket csupán az esetek egy részében talált, mérsékelt fokban. A zsír mennyisége a májsejtekben igen változó és egyes esetekben inkább zsíros degeneratio, más esetekben inkább zsíros infiltratio képe látható. Helyenként zsírt tartalmaznak a Kupffer-féle sejtek is.



A Basedow betegséggel kapcsolatban fellépő májelhváltozások keletkezésének értelmezésében minden esetben figyelembe kell venni mindazon tényezőket, melyek önmagukban is elégségesek ahhoz, hogy a májban a fentebb vázolt elváltozásokat létrehozzák. Különösen erős kritikával kell megítélni a máj cirrhotikus elváltozásait és ebből a szempontból a szív és keringés állapotát kell elsősorban figyelembe venni. Syphilit egyik esetében sem lehetett kimutatni, aminek annál is inkább nagy fontosságot tulajdonít. mert a cirrhosisok keletkezésében éppen a syphilis elég nagy szerepet játszik. Sárgaságot mindössze három esetben észlelt. Figyelembe vette a betegség, tehát a hyperthyreoidismus állapotának időtartamát is, és általában azt tapasztalta, hogy a hosszú ideig fennállott esetekben a kötőszövet mennyisége a legtömegesebb. A kötőszövet szaporodáson kívül az esetek legnagyobb részében kereksejtes infiltrációt is találunk, a gyuladás foka rendkívül változó és ez nem függ össze a kötőszövet mennyiségével. A legkifejezettebb a folyamat a tokban és közvetlenül a tok alatt, míg a máj belsejében csökkent. A kereksejtes beszűrődés elsősorban lymphocytákból áll, de ritka esetekben leukocytás infiltratio is előfordul.

Mindezeket összefoglalva kétségtelen, hogy Basedow betegséggel kapcsolatban különböző természetű, sokszor súlyosabb fokú májelhváltozások jöhetnek létre, melyek magával a betegséggel szoros összefüggésbe hozhatók. Ezen elváltozások keletkezésében elsősorban a mindig jelenlévő thyreotoxícózisnak kell jelentőséget tulajdonítani. A thyreotoxícosis következménye a májsejtek nagyfokú elfajulása, elhalása, a lobos infiltratio, amelyet azután kötőszövet szaporodás követ, a kötőszövet az elpusztult májsejtek helyét foglalja el. Az, hogy a kötőszövet a máj tokjában és a máj felszínes rétegében szaporodik fel a legtömegesebben, talán arra vezethető vissza, hogy a máj felszínének a vérellátása a legmostohább és így a toxikus hatás itt érvényesülhet a leginkább. A hyperthyreoidismus toxinhatása mellett természetesen esetenként kisebb-nagyobb jelentőséget kell tulajdonítanunk egyéb körülményeknek is, elsősorban a szív állapotának és egészen bizonyos, hogy az esetek egy részében a létrejött elváltozások oka több tényezőben keresendő.

#### *Hozzászólás.*

*Baló József:* Intézetében a thyroxinnak a májra való hatását Gerlei tanulmányozta. Házinyulaknak nagy adag thyroxint injiciálva, májukban a sejtek elhalása észlelhető. Az elhalás legsúlyosabb formája centralis májlebens nekrosis, amely hasonlít a súlyos májmérgek, mint chloroform hatására keletkező elhalásokhoz. A mérgezés enyhébb formáiban a lebenykék központjában vérbőség van, ami a májsejtgerendákat összenyomja. Kétségtelen, hogy a Basedow-kórban található májelhváltozások azonosak a thyroxin mérgezés alkalomával találtakkal. A májsejtek elhalásához társult a későbbi cirrhosis.



*Karoliny Lajos (Zárszó):* A súlyos thyreotoxicosis jele gyanánt hangsúlyozza a test tömegindexének jelentős csökkenését. Tekintettel arra, hogy főleg sebészi anyagot vizsgált, súlyos icterussal szövődött esetek anyagában nem fordultak elő.

#### A KÜLSŐ SZEMIZMOK ELVÁLTOZASAI BASEDOW-KÖRBAN.

*Zalka Ödön.*

16 Basedow-eset közül 11-ben súlyos szemizom elváltozásokat talált. Ezek lényege rost- és interstitialis elváltozásokból tevődik össze. A rosteváltozások legtipikusabb formája a Durante által regressio cellularisnak leírt folyamat, amelynek lényege a sarkoplasma felszaporodása a rost peripheriáján. Az interstitiumban lobos beszűrődés látható, gyakran elváltozott rost körül. Súlyosabb esetekben kifejezett lipomatosis észlelhető. Az interstitialis beszűrődés a rostelváltozás következménye és nem a status lymphaticus részletjelensége. A regressio cellularisnak megfelelő elváltozások nem Basedowos szemizmokban is felismerhetők, de jóval kisebb mértékben, mint Basedowos exophthalmus esetén. Ebből következik, hogy a regressio cellularis és az ennek következtében beállott interstitialis elváltozás is csak quantitativ különbséget jelent a normális szemizmokkal szemben. Ily módon a folyamat nem tekinthető specifikusnak, hanem a szemizmok fokozott megterhelésének következménye, amely az exophthalmus következtében állott be. A szemizom elváltozásoknak mégis szerepük van az exophthalmus keletkezésében, mert az ily módon elváltozott szemizmok nem fixálhatják kellő mértékben a szemgolyókat és így az exophthalmus további fejlődésére módot adnak.

#### A MYASTHENIA GRAVIS APHONIAJANAK ISMERETÉHEZ.

(Szokol Zoltán vizsgálatainak bemutatása)

*Farkas Károly.*

Egy 2 év óta myasthenia gravis pseudoparalytica kórképben szenvedő 18 éves leány gégeizmmain végzett histológiai vizsgálat némi adatot látszik szolgáltatóni a myastheniásoknál oly gyakori aphonia magyarázatához. Ellentétben a histológiai kutatások nagy részével, ez esetben a gégeizmok erős laesiója volt észlelhető. Az izomközi kötőszövet *Weigert* által leírt és myastheniásokra jellemzőnek tartott kis kerek sejtes beszűrődésén és hízósejtekben való nagy gazdagságán kívül különösen az egyes izomrostok erős sorvadása volt feltűnő. A sorvadás következtében a rostokból csupán egy olvasószerűen összeszorult magokból álló láncolat maradt meg, melyeket legfeljebb keskeny plasma-szegély vesz körül, néha azonban teljesen szabadon látszanak feküdni, vagy egy duzzadt rost elvékonyodó végén helyezkednek el. A láncolatot alkotó magvak töpörödöttek, összenyomottak, szabálytalan alakúak, sötétén festődnek. Más rostok ellenkezőleg



igen duzzadtak, plasmájuk semmi rajzolatot nem mutat s sudán festéssel az egynemű duzzadt részeket zsírcseppekkel találjuk sűrűn kitöltve, jelezvén az izomrostok zsírosan degenerált voltát. Ezen zsíros degeneratio az egyes gégeizmokban más és más intenzitással mutatkozik és egyen-es arányban látszik lenni az izom igénybevételével. A zsíros elfajulással együtt a Zenker-féle viasszos elfajulás is megtalálható volt esetében. A rostok duzzadt, rajzolatot nem mutató homogenizált volta különösen a harántcsíkolat kiemelésére használt Heidenhain-féle vashaematoxylin festéssel tűnik szemünk elé. Némely duzzadt rost mutat ugyan rajzolatot, azonban a normalistól eltérőt. amennyiben ezeken belül a harántcsíkolatot adó szemcsék, teljesen szabálytalanul, mintegy összerázva helyezkednek el. Az izom működés erős akadályát képezheti ezeken kívül az a sok szakadás, amely az egyes rostokat számtalan apró szakaszra osztva, azokat contractióra képtelenné teszi. A contractilis elem laesióját mutatja a harántcsíkolatban és az azt alkotó szemcsékben előforduló számos szabálytalanság.

Mindezen jelenségek igazolni látszanak azon újabb kutatások helyességét, melyek a betegség lényegét valamely, a szervezet anyagforgalmában beálló zavar következtében létesülő intoxicatióban keresik.

#### *Hozzászólások:*

*Jármai Károly:* A bemutatott eset szövettana emlékeztet a a lovak hörögésénél kifejlődő gégeizomsorvadásra, melynek oka a nervus recurrens bénulásában rejlik.

*Balogh Ernő:* Intézetében, mint a multévi nagygyűlésen elhangzott egyik előadás is igazolhatta, különös előszeretettel foglalkoznak úgyszólván állandóan az izmok kórszövettani kérdésével. Ez magyarázza meg azt, hogy *Székelly* tagtárs úr előadásához tett hozzászólásában hosszosabban foglalkozott a Zenker-féle viasszos elhalás kérdésével. Az izmok kellőleg megválogatott alkalmas módszerekkel végzendő vizsgálata még a fehérjés alvadások kérdésében is kecsegtet újabb eredményekkel.

#### **A PETEFÉSZÉK SZÖVETI ELVALTOZÁSAI IDŐSEBB KORBAN, KÜLÖNÖS TEKINTETTEL A RUGALMAS ROSTOKRA.**

##### *Fejes Katalin.*

A petefészekre vonatkozó gyér számú s főként a század első évtizedéből származó irodalom, nagyrészt a folliculus készülékkel foglalkozik. Többi alkotóelemei kevésbé vonzották a kutatókat, különösen a climacterium után, mikor a petefészék másodrangú szervvé süllyed. Vizsgálatait boncolási anyagon végezte. A gyűjtött ovariumok 35—90 éves, ép genitáliákkal bíró nőktől származtak. Anyagában feltűnt, mint a korral összefüggő makroszkopos tulajdonság, hogy a késő öregkorban, 70 éven túl, szemben *Waldeyer* s az újabb irodalom adataival, a petefészék felülete nagy százalékban (70%) sima.



Az anyaggyűjtés alsó korhatárául felállított 35 év körül a teljes virágzásban levő folliculus apparatus valamennyi stadiuma je'len van s az előhaladó korra talán csak az elsődleges folliculusok megfogyása mutat. A climax beköszöntésének mikéntjéről vizsgálatai alapján az a benyomása, hogy az meglehetősen élesen történik. Idővel a corpus albicansok és atreticumok nagyrésze nyomtalanul eltűnik, a megmaradó hyalinos képletek pedig a zona vasculosa felé vándorolnak. Az egész szervezet szempontjából kisebb jelentőségű, de szintén változóan alakuló alkatrésze a petefészeknek a kötőszövet és a rugalmas rostjai. Követvén a föléjük rendelt folliculus apparatus hullámsárait, szintén magukon viselik a múlt évek jegyét. Egészen fiatal lányok petefészke csak az erek falában tartalmaz rugalmas rostokat. A kis kérgi verőerek mediája ilyenkor még teljesen mentes kötőszöveti és rugalmas elemektől (*Sohma*). A pubertás után a visszafejlődő sárga testekbe beburjánzó s központjukban hálózatot alkotó fiatal kötőszövet mindig tartalmaz rugalmas rostokat, de ezek gyorsan elfajulhatnak, mert csak egy esetben sikerült őket finom, frissen képzett rostok alakjában látni, rendesen elmosódott, szürkés sávok csupán. A harmincas években s azontúl, a kötőszövetben fuchselinnel festődő képletek jelennek meg. Ebben az életkorban a petefészek rugalmas anyaga kétségtelen szaporodásnak indul. A kis kérgi verőerek mediája nem ment már rugalmas rostoktól. Igaz, hogy ezek már eleve egészséges külsejűek s mivel felszaporodásuk sok helyütt együtt jár az elastica interna eltűnésével, vagy legalább is az intimamedia határ bizonytalanná válásával, kézenfekvő gondolat, hogy a pusztuló elastica interna anyaga itatja át a media hyalinosan duzzadt kötőszövetét, amely az elfajult izomelemek helyén burjánzik. Helyenként erős rostos elastica externa képződik s a media külső harmadában finom, rugalmas rostocskák jelennek meg. Máskor az elastica interna válik erősebbé. Haematoxylin-eosin festéssel a megtámadott erek fala vastag, rózsaszínű, hyalinos gyűrű. Van-Gieson festéssel élesen elüt élénk vörös színével az ép media sárgára festődő izomrostjaitól. Fagyasztott metszeteket sudánnal festve piszkossárgától ragyogó vörösig színeződik a media. Ez a zsíros elfajulás a media széthullására, teljes eltűnésére vezethet. Visszatérve a stroma rugalmas rost-festést adó képleteinek értelmezésére, ezek is vagy a tönkremenő érfalak törmelékeiként, vagy rugalmas anyaggal átítatott collagen rostokként foghatók fel. A rugalmas anyag felszaporodásának okait keresvén, nem hagyható figyelmen kívül, hogy a folyamat elsősorban a corpus albicansok körül jelentős. Nem valószínű tehát, hogy *Melnikow-Raswedenkow* szerint a megzavart mechanikai viszonyok helyreállítását szolgálja. Kézenfekvőbb *Berka* felfogása, aki a rugalmas anyag burjánzását úgy tekinti, mint a szervműködés közben történt physiologiás elhasználódás csökkent értékű pótlását. Ez a csökkentértékűség magyarázza azután, hogy a petetermeléskor kevésbé igénybevett nagyobb arteriák fala még fiatalos külsejű, mikor a corpus albicansok környékén burjánzó ru-



galmas rostok már feltűnően durvák, merevek, egyenetlenül duzzadtak, töredezettek és szürke udvart képeznek maguk körül. A negyvenes években a hilaris erek burjánzó intimájában sok finom rugalmas rost jelenik meg, az elastica interna megvastagodik, esetleg többszörös lesz. Az ötvenes-hatvanas években a két folyamat: kis arteriák ovulatiós és hilaris arteriák öregkori sclerosisa egymásfelé kuszlik és összeérve kettős köpennyel veszi körül az érlumeneket. Sudánfestéssel ilyenkor már az intima is zsíros elfajulást mutat. Lassan fogyni kezd a rugalmas állomány. A kis kérgi arteriák falában szerkezet nélküli gyűrűt alkot, amely beszűkül, egybeolvad, eltűnik. A zona vasculosa közép nagy verőerei vannak előtérben, kettősen elfajult falukkal. A hilaris verőerek mindig fiatalosabb külsejűek, feltűnően ép médiával bírnak, rugalmas elemeik jó összehasonlításul szolgálnak a súlyosan elfajult középerekkel szemben. A késő öregkorból — hetventől kilencven évesig — származó tíz esetében a zona vasculosa verőerei a közti kötőszövet és kísérő izomrostok sorvadása folytán szinte egy tömeggé olvadtak össze. Haematoxylin-eosin festéssel régi mivoltukra alig következtethetünk. Az így festett metszeteken feltűnik, hogy a hyalinos kötőszövet rózsaszíne fokozatosan kékeslilába megy át, talán mézsó lerakódás következtében, amit azenban kimutatnia nem sikerült. Rugalmas rostra festve csak egy összeolvadó, elmosódott szélű, az ér környezetét átítató tömeg látható, egyenetlen, foltos festődéssel. Ez a foltos, részben metachromasiás festődés Van Gieson s Mallory festéssel is mutatkozik.

Vizsgálatai tanulságait a következőkben összegezheti:

1. A kis kérgi arteriák falában s ezek környékén már korán rugalmas anyag burjánzás indul meg, amely ötven év körül kulminál.
2. A termelődő anyag csökkent értékű, hamar elfajul.
3. Az elfajulásos jelenségek beleilleszthetők Schmidt sémájába: a) hyalinos duzzadás, b) szétesés. A korral előtérbe jut a hyalinos duzzadás- és atrophia, részleges felszívódás járul hozzá.
4. Az öregkori sklerosissal összefüggő szaporodás eltér az előbbtől: megjelenés idejében, elhelyeződésében, mértékében, állandóságban.
5. Nyitva maradó kérdés, vajjon valóságos rugalmas rost-e mindaz, ami az ismertetett folyamatok alatt specialisan festődött s mennyiben szerepelnek itt elváltozott collagen rostok. S végül mi a magyarázata a hyalin elastoidosan degenerált érfalak foltos, illetve metachromás festődésének.

#### Hozzászólás.

*Sulyok Dénes:* Az emlő, uterus és ovarium kis arteriái körül találunk rugalmas rost festéssel megfestődő anyagokat, még pedig olyan helyeken, ahol sem az arteriák falában, sem a szövetekben nem találunk olyan mennyiségű elastikus anyagot, melyből a megfestődő tömegek származhatnának. Mivel ez a jelenség mindenütt ott található, ahol a szerkezet nagy mennyiségben bontja le saját szövetét, közel fekszik az a feltevés, hogy a visszafejlődő lebomló szövet körül



az amyloidhoz hasonló módon fehérje csapódik ki, mely impraegnálódik a széteső rugalmas rostok anyagával.

#### A RÖNTGENBESUGÁRZÁS HATÁSA A SZÖVETTENYÉSZETEKRE.

*Haszler Károly és Faragó Sándor.*

Vizsgálataikat nyolcnapos tyúkembryo szövetkulturáin ejtették meg. Véleményük az, hogy az ezeken észlelt jelenségek közelebb állnak az emberi sejtek jelenségeihez, noha jól tudják, hogy a szövetkultúra és az élő szervezet csak nagyon távolról hasonlíthatók össze egymással. Az volt a céljuk, hogy megnézzék, milyen hatása van a röntgensugárnak a sejtekben végbemenő anyagcsere-folyamatokra a besugárzás utáni korai időszakokban. Mivel anyagcsere, oxydatio, zsírképződés egymással karöltve járó folyamatok, a zsírképződést tették tanulmány tárgyává és annak mennyiségi megváltozását tekintették az anyagcsere-változás mikroszkopi mutatójául.

Az explantálás után 24 órával sugározták be kulturáikat azon megfontolásból indulva ki, hogy az élénk anyagcserében és oszlásban lévő sejtek a legérzékenyebbek a röntgensugár iránt. Kísérleteik során a legutóbbi időkben felvetett röntgenbiológiai kérdéseket szem előtt tartották. Tehát kemény és lágy, valamint kis és nagy sűrűségű sugarakkal dolgoztak. Ugyanezt a dosist leadták rövidebb és hosszabb idő alatt. 6 r-től 1800 r-ig a dosisok egész sorát próbálták ki. Kísérleteiket 3 sorozatban végezték. A tenyészeteket besugárzás után 24 és 48 órával fixálták. A harmadik kísérleti sorozat tenyésztelt két ízben kétnaponként átültették. Természetesen kellő számú kontroll-kulturáról is gondoskodtak, amelyeket a besugárzástól eltekintve a besugárzott kulturákkal mindenben megegyező módon kezeltek.

Besugárzott kulturákban röviden összefoglalva a következő elváltozásokat látták: Először is feltűnt az alacsony r számú dosisoknál kivándorló clasmatocták nagyobb száma. Magas r számú dosisoknál pedig a vacuolák nagyobb száma és nagyobb volta. Főképp a széli zóna sejtjeiben láthatók jól, s néha üresek, máskor zsírcseppek vannak bennük. Sokszor majdnem az egész sejt testét behálózták. Pulsálás tekintetében a kétfajta kultúra között eltérés nincs, egyaránt jól pulsál. Érdekes morphológiai jelenség mutatkozott a magas dosisokra a sejtmag és protoplasma alakjában és nagyságában. Sok, a normálistól eltérő alakú, hajlott, befűződött, továbbá a normálisnál nagyobb sejtmag volt látható, főképp a növekedési zóna széli részén. Míg a kontroll kulturákban a sejtmagvak nagysága 10—14 mikron között mozgott, addig a különböző besugárzottakban 16—21-ig terjedt. A zsírra vonatkozó megfigyeléseiket a következőkben foglalhatják össze: Besugárzott kulturák egyenlő idő elmulta után több zsírt tartalmaznak, mint a controlok. Az egyes seriák egyéni ingadozásától eltekintve azt találták, hogy a zsír mennyisége a sugárdosisal majdnem arányosan növekszik. Kisebb dosisokra az emelkedés



dés, vagyis a szaporodás kisebb, nagyobbakra pedig, valamint a nagy intesitásoknál is, nagyobb. Különbség van a zsírnak a sejten belül való viselkedésében is a dosis nagyságától függően. Kisebb dosisokra ugyanolyan formában jelenik meg, mint a normaliskulturákban, nagyobb dosisokra pedig leginkább finomabb szemcsékben eloszolva töltik ki a sejt testét, míg a durvább elosztású zsír hátterbe szorul. Ezek a különbségek a besugárzás után 48 órával, valamint további passageokban kifejezettebbekké lesznek. Kettősen törő zsír mind a két tenyészetben csak igen ritkán látható.

A sejtekben látható vacuolák az anyagcserével állanak összeköttetésben. A besugárzás hatására fellépő fokozott elzsírosodást pedig a kezdeti fokozott oxydatio után jelentkező oxygenhiánnyal magyarázzák. Nézetük szerint a sejtekben fokozott oxydativ folyamatok zajlanak le. Nem akarunk azzal foglalkozni, hogy ezt vajjon a fehérjék, a fermentumok, vagy a pH változásai hozzák-e létre? Feltevésük szerint a fokozott oxydatióban, mint a röntgensugárral szemben legérzékenyebbnek és a sejtet vezérlő elemnek, a magplasmának lenne a legnagyobb szerepe. E fokozott folyamat következtében a lezárt nedves kamrában az  $O_2$  a szokott időnél hamarabb fogyna el. A sejtnek az élethez azonban  $O_2$ -re van szüksége. Onnan vesz tehát, ahonnan tud. Feltevésük szerint a sejtplasma és a környezet anyagai szinylnek meg a mag fokozott anyagcseréjét. Áldozatul esnek először a szénhidrátok, majd sor kerül a fehérjékre, amelyekből számos biochemicus nézete szerint  $O_2$  leadása és közbeeső termékek keletkezése révén szintén zsír keletkezhetik. A beállott colloidchemiai elváltozások következtében, még az eredetileg láthatatlan fehérjékhez kötött zsírok is láthatókká válnak. Természetes, hogy az ilyen élénk anyagcsere bőven termel salakanyagokat is, amelyek a vacuolákban gyűlnek meg, választódnak ki. Feltevésük szerint innen van tehát a zsírszaporulat és a vacuolák számának nagyságának növekedése.

A besugárzott kulturáknak többi eltérését, ugymint a sejt és magalak nagyságbeli változását, a clasmatocyták viselkedését vizsgálataik alapján a röntgensugárnak a sejt morfológiájára és funkciójára kifejtett együttes hatása következményeiként foghatni fel. Vizsgálataik eredményét abban foglalják össze, hogy a röntgensugár a fibroblastok anyagcseréjét a korai időszakokban fokozza.

#### A MAJKAPU GYÖKÉRTERÜLETÉNEK VIZSGALATA MAJCIRRHOSIS ESETEIBEN.

Weeber János.

A Szent István Közkórház prosecturáján, az 1930—31 évek boncolási anyagából, 26 májcirrhosis esetében végzett kiterjedt vizsgálatokat a vena portae hepatis rendszeréhez tartozó területeken. Itt azonban csak a mesenterium és nagyceplesz erein talált elváltozásokról számol be. A cirrhosis esetek között volt 23 Laennec és 3 Hanot típusú. A Laennec típusúak között 5 hypertrophias (1500 g



Többségi májsúly), 17 atrophias jellegű és egy syphilises. Kontroll-vizsgálatot 4 cardialis eredetű, asciteses és 7 májlelet nélküli normal esetben végzett.

A 26 cirrhosis esetet, a hasi pangás jelei szerint 4 csoportba osztotta. Az I. csoportba jutottak az oesophagus-varicositással járó esetek, ascites nélkül. Ilyen volt 3, melyek közül kettőben következett be varix-repedés és elvérzés. A II. csoportba az ascitessel és varix-képződéssel járó esetek kerültek, 10, itt egy esetben volt varixrepedés és elvérzés. A III. csoportba azon esetek kerültek, melyekben varicositas nem volt, de ascitist talált (7 eset). A IV. csoportot a hasi pangás nélküli esetek képezték. Míg az első két csoportban csak Laennec típusú cirrhosisok voltak, a III. és IV. csoportban ezek mellett 1, illetve 2 Hanot típusú is volt.

A szövettani vizsgálat kétféle elváltozást mutatott. Az egyiknek lényege, hogy úgy a belfodor, mint a cseplesz vénáinak, májcirrhosis eseteiben jóval vastagabb izomfaluk van, mint normalis esetekben. Mivel az izomfal-megvastagodás nem egyenletes, hanem az érfal egyes szakaszain kifejezettebb, az intima előboltosul az ér lumene szűkül. A rugalmas rostokra festett készítményekben ezeknek felszaporodását látta, de nem összefüggő lemezek képeiben, hanem szabálytalanul, úgy, hogy a kép olybá tűnik, mintha az izomfalak túlfeszülése folytán ezek szétrepedtek, mintegy szétrobbantak volna. Hogy ezen izom, illetve érfalmegvastagodást pontosabban észlelhesse, méréseket végzett. Minden metszetben 10—10 szemmértékre kb. egyenlő lumennel bíró vénának a falvastagságát mérte meg, ennek középarányosát vette az illető metszetre nézve mértékül, míg az egyes csoportoknak szintén meghatározta a középértékét. Az értékeket összehasonlítva, normal esetek belfodri venafalvastagságát 11.86  $\mu$ -ban állapította meg, míg az I. csoportban ennek két és félszeresét, azaz 27.53  $\mu$  értéket talált. A II. csoportban 23.66  $\mu$ , a III.-ban 19.34  $\mu$ , a IV.-ben 16.96  $\mu$ -nyi értékeket kapott. A csepleszben levő vénák falvastagsága az értékcsökkenéssel lépést tart, amennyiben itt, ke-  
reken 19  $\mu$ -ról 12  $\mu$ -ra száll alá. A cardialis cirrhosisok eseteiben talált érték 21.32  $\mu$  volt. Mondhatjuk, hogy a hasi pangás nélkül lefolyó cirrhosisos esetekben a vénák falvastagsága közelebb áll a normalis méretekhez, mint a cardialis eseteké. Ugy látszik ezen csoportban számottevő keringési zavar nem volt.

Áttérve a második elváltozásra, ezt abban találta, hogy az izomfal megvastagodásán kívül a vénák intimája is igen szembeszökő megvastagodásokat mutat, melyeket 2 főtypusba sorolhatunk. Az első typusban az intima megvastagodása az érlumen hossz tengelyének irányában, lécszerűen következik be, ennek megfelelően keresztmetszetben bohólyszerű kiemelkedéseket látunk, minek következtében a lumen csillag alakúvá válik. Ezen intima-lécek van Gieson-féle festéssel halvány rózsaszínűre festődnek, tehát nem állanak izom-szövetből. A rugalmas rostra festett készítményekben, amennyiben van lamina elastica interna, ezen lécek mindég azon belül esnek, az ér



lumene felé és attól függetlenek, valamint, hogy ezen lécekben is találhatók rugalmas rostok s ezek mindég párhuzamosan haladnak a lécek lumenfelőli felszínével. Az intimaburjánzás második-féleségében ez párnaszerűen történik az érfal egy vagy több körülírt helyére korlátozva. A rugalmas rostok itt is párhuzamosan fekszenek a párnák érlumenfelőli felszínével és van Gieson festéssel szintén halvány pirosra színeződnek. Ezen körülmények kizárják azt a lehetőséget, hogy metszési hiba folytán létrejött képekről lenne szó, mert ezeket a párnáktól jól el lehet különíteni. Ha a párnaszerű burjánzások egyúgyanazon érben többszörösek, a vénák lumene itt is csillagalakúvá válik. Találunk olyan párnaszerű intima burjánzásokat is, melyek az ér lumenére merőlegesen, egész az izomréteig megrepedve látszanak, ezekben a rugalmas rostok nem mutatnak semmiféle szabályszerűséget és a látszólagos repedés szélén mintegy bekunkorodnak. Elképzelhető, hogy ezen repedések az ér túlzott tágulásakor jöttek létre, de nem zárhatjuk ki azt sem, hogy valamilyen technikai hiba eredményei.

Az intima megvastagodásokat csakis Laennec-féle cirrhosis eseteiben találta, sem Hanot, sem cardialis cirrhosis eseteiben, sem pedig a normalis controll esetekben nem találhatók. A Laennec cirrhosis 23 esete közül 13-ban talált intimaburjánzásokat, ami 56.52%-nak felel meg. Csak a bélfodorban 6-szor, csak a cseplezben 4-szer, mindkettőben 3-szor. A cseplez vénái mind a második typust mutatják, azaz a párnaszerű burjánzást, sok repedéssel, míg a mesenteriumban minden esetben párnaszerű s egyszersmind lécszerű intima burjánzás is van. A cirrhosis csoportok közötti megoszlás a következő volt: az I. csoportban, tehát a legnagyobb érfalvastagsággal bíró cirrhosisokban, minden esetben talált intima-burjánzást. A II. csoport 10 esete közül 5-ben, a III. csoport 7 esete közül szintén 5-ben volt intima-burjánzás, míg a IV. csoport 5 esetében egyszer sem talált intima-burjánzásokat.

Ezek alapján kétségtelen, hogy májcirrhosis esetekben úgy a bélfodor, mint a cseplez vénáiban súlyos elváltozások vannak, melyek a venafal izomrétegének és — Laennec cirrhosis esetekben, — az intimának megvastagodásában észlelhetők.

#### AZ ANAEMIAK PATHOLOGIAJA.

##### *Nachtnebel Ödön.*

Az élet normális folyamatát a szervezet finoman szabályozott összehangoltságát azok a pontosan beállított állandók biztosítják, melyek az élet minden vonatkozásában megnyilvánulnak. Ezek közé tartozik többek között a vér sejtes alakelemeinek, festéktartalmának s egyéb tulajdonságainak állandója. A vér sejtes alakelemeinek s az oxygent vivő festékanyagnak képződése és felépítése, physiologias viszonyok között egyensúlyban tartja a pusztulás és leépítés okozta hiányt, amely egyensúlyi állapot kifejezője az egészen szűk határo-



kon belül mozgó egyformasága főleg a vörös vérképnek és a festék-tartalomnak. Fokozott követelmények által létrejött kisebb kilengések csak átmenetiek s ha a tartalék megfelelő készlettel rendelkezik, a különbségek gyorsan kiegyenlítődnek, az egyensúly helyreáll. Ha azonban a legkülönbözőbb okok következtében ez az egyensúly megbomlik, akár egyik, akár a másik irányban, megszűnik a jellemző kép s ha ez az eltolódás minus irányban történik, bekövetkezik az az állapot, amelyet tagabb értelemben anaemiának nevezünk.

Ez az eltolódás többféle módon jöhet létre. A legegyszerűbb és legkönnyebben magyarázható a gyakran ismétlődő vérvesztések folytán bekövetkező anaemia. Nem egészen lényegtelen a hatásmód szempontjából, hogy a vérzés befelé a szövetek vagy testüregek felé történik-e, vagy kifelé, amidőn a vér véglegesen elvész a szervezet számára. Az egyszeri nagyobb vérzésről most nem szólok, csak az ismételt létrejövő vérzésekről beszélek.

Ezek azon egyszerű vérzéses anaemiák, melyek a vérzés megszüntével megszűnnek pathológiai problémák lenni, de a vérképző apparatus s a vér részéről járhatnak olyan jelenségekkel, melyek a regeneratio műhelyébe mélyebb betekintést engednek. Az ilyen vérvesztések következtében előálló anaemia, mint általában minden más versejtvesztésig következtében előálló anaemia kifejlődésében lényeges momentum, hogy a csontvelő mennyiben tud eleget tenni a fokozott követelményeknek. Ha tisztán csak egyszerű vérzésről van szó, s nem áll fenn olyan körülmény, amely egyszersmind a csontvelő működését, a haemoglobin felépítését s új vvs. kisodrását megzavarná, úgy mindaddig, amíg a szervezet részére megfelelő mennyiségű részint tartalék, részint bevitt anyag állrendelkezésére a hb felépítésére, ez az anaemia nagyobb fokot elérni nem fog. Erre a bizonyos tartalékanyagra vonatkozólag az emberi pathológiában pontos ismereteink nincsenek, de kutyákon végzett rendszeres véreztetési kísérletek azt mutatták, hogy ez a tartalék rendkívül nagy s hogy olyan táplálkozás mellett (lazackenyér), melynek a hb. termelésre alig van hatása, igen hosszú időn keresztül tartó vvs. és hb. elvonásra van szükség, hogy ezt az u. n. tartalékanyagot kimerítsük. Hónapokon át heti 2—3-szori elég tekintélyes véreztetésre van szükségünk, míg azt az állapotot elérhetjük, hogy az állat az említett táplálkozás mellett már legfeljebb csak 1—2 gr. hb.-t produkáljon 1—2 hetes időközökben. Hogy ez a tartalék hol és milyen formában van meg, biztosan nem tudjuk, de Whipple azt hiszi, hogy a szervezet ha megfelelő táplálék rendelkezésre nem áll, saját fehérjeanyagait lebontani és a hb. felépítéséért felhasználni képes, mely felépítésben fontos szerepet tulajdonít a májnak, míg a vvs. szerepét, inactiv sejtek lévén, nem tartja annyira fontosnak.

Komplikáltabbak lesznek ezen anaemiák, ha a gyakran ismétlődő vérzések mellett egyéb hatások is szerepet játszanak, melyek bár ismeretlen módon, de a vérképzésre, illetőleg a hb. képzésre



vannak káros befolyással, tehát fokozott vérsejtvesztés mellett megzavart regeneratio is van. Két lényeges tényt kell ezen szempontból figyelembe venni, az egyik, hogy a keringő vér morphologiai és chemiai alakulása nem mindig, sőt igen gyakran nem tükörképe a vérképző szervek, elsősorban a csontvelő állapotának s másodsorban a csontvelő vizsgálatakor egy csontnak pl. a combcsontnak makroszkopos vagy mikroszkopos vizsgálata nem elegendő a regeneratio fokának megállapítására. Nem kétséges, hogy a combcsontvelő, mely leginkább képezi vizsgálat tárgyát, zsíros volta anaemiás esetekben tényleg jelentheti azt, hogy a szervezet nem használta fel a rendelkezésre álló összes lehetőséget új vérelemek képzésére, de egyedül a combcsontvelő vizsgálatából még nincs jogunk a regeneratio fokára következtetni. A felnőttben rendszeren is található működő csontvelő állomány, mint minden más szervünk, nagy tartaléktöbbletet jelent a physiologiás követelményekkel szemben, hiszen a csontvelő mint szerv egyike legnagyobb térfogatú szerveinknek, mely az adott térbeli lehetőségek határain belül sejtösszetételét könnyen s amint emberi és kísérleti tapasztalatok mutatják, igen gyorsan, változtathatja, mely Orsós szerint a csontvelő vázrendszerének különleges felépítésével magyarázható. A csontvelő térfogatát mintegy 1400 ccm-re becsülik (*Doan*), *Mechanik* 1.6—3.7 kg-ra becsüli azt, 3.4—4.9%-a a testsúlynak, melynek physiologiás körülmények között a fele működő vörös csontvelő, a fele sárga tartaléktérület. Hogy a működő csontvelő állománynak milyen kis mennyisége elegendő az életszükséglet kielégítéséhez, mutatják azok a vizsgálatok, amidőn röntgensugárral egy-két csigolya kivételével az összes vérképző telepek elpusztíthatnak s a besugárzatlan aránylag kicsiny épen maradt velőrésszel képes az állatot a kritikus leukopeniás és thrombopeniás és anaemiás állapoton átsegíteni. A szivacsos csontok csontvelője magábanvéve is hyperfunctiót mutathat anélkül, hogy a csöves csontok regeneratiós átalakulása fennállana. Másrészt a morphologiásan regeneratiós csontvelő nem okvetlen jelent egyszerűsmind functionalis regeneratiót is olyan értelemben, hogy ez az állapot a keringő vérben kifejezésre jutna. Lehetséges tehát olyan vérzési anaemia is, melyben a vérzés mellett egyéb factorok is szerepelnek, melyek a csontvelő functiójára olyképp hatnak, hogy a regeneratiós elemek kisodrása elmarad.

Anaemiához vezet továbbá az az állapot is, ha a vörös vérsejtek fokozottan pusztulnak, vagy fokozott mértékben használatnak fel. Azokat az anaemiákat sorozhatjuk ide, amelyekben a vérsejtpusztulás a lényeges momentum. Ezek különböző haematoxikus befolyásokra fejlődnek ki ugymint malaria, haematoxikus bakteriumfajok, vegyi anyagok (phenylhydrazin, toluilaendyamin, ólom.) endogen vegyi anyagok, constitutionalis factorok következtében létrejövő fokozott vérsejtszétesések (icterus haemolyticus), de ezen anaemiák nagy részében is fontos szerepet játszik bizonyos anya-



goknak a csontvelőre gyakorolt hatása is s az anaemia foka nemcsak a vvs.széteséstől, hanem a csontvelő functionalis képességétől is függ. S ha a vörsejtpusztulás mellett a morphológiában regenerációs csontvelő dacára kevesebb vvs. kerül a keringésbe, talán jogosult haemotoxikus depressziós anaemiáról beszélni. Itt éles határ nélkül jutunk el a bármely okból létrejött (terhesség, syphilis, botriocephalus) anaemia perniciosához, melyben aránylag mérsékelten fokozott és másodlagos jelentőségű vörsejtlebontás mellett az erősen regenerációs vérképző rendszer alig tud érett sejteket dobni a keringésbe. Előállhat még az a helyzet is, amidőn bizonyos tényezők behatására a csontvelő teljesen elpusztul s a physiologiás leépítést sem tudja pótolni.

Nem célom ezzel az anaemiáknak újabb osztályozását adni, csak egyes anaemia typusokat felemlítve bizonyos irányelveket akartam felállítani a tárgyalások további menetére, s minden osztályozástól függetlenül tisztán általános pathologiai szempontból az anaemiák tárgyalásánál két szempontot szeretnék kiemelni, mint a tárgyalás lényegét, az egyik a csontvelő mint a vörsejtképzés basisa, mely sajátos funkciójának megfelelően *Orsós* vizsgálatai szerint egész különleges vázszerkezettel bír, a másik a pigment anyagcsere. A kettő egymástól élesen nem választható el, de amíg a vvs. képződés normalis körülmények között állandóan, de pathologiás viszonyok között is nagyrésztben a csontvelőben történik, addig a pigment anyagcsere hosszú és még sok tekintetben ismeretlen úton folyik le és a haemoglobin fel és leépítése számos csontvelőn kívüli factoron megy keresztül, ha a végső mozzanat a vvs-ekben való elhelyezkedés, minden valószínűség szerint a csontvelőben történik is. Elválasztható még a kettő azáltal is, hogy míg a vvs-képződés és csontvelő sejtermelő funkciójának követése és megítélése főleg morphologiai probléma, addig a pigment anyagcsere nagyobb részben chemiai vagy physikalisch chemiai vonatkozású, a kettőnek az egyesítése általános összefoglaló szempontból való beállítása adhatja meg a lehetőséget ahhoz, hogy mélyebb betekintést nyerhessünk ebbe a bonyolult folyamatba.

A csontvelő morphologiai képéből most bennünket csak a vvs-képző részlet érdekel, s csak annyiban érintjük, a fvs. és thrombocyta-képzést, amennyiben az anaemiás csontvelő elváltozással szorosabb viszonyban van. Amint már említettem a csontvelő egyike a szervezet legnagyobb szerveinek, mely bár összességében egy cél szolgálatában áll, sajátos helyzeténél fogva nehezen áttekinthető. Normalis viszonylatban az erythroblastos-normoblastos vérképzés typusa szerint termeli a vörösvörsejteket. Nem akarok itt mélyebben belemenni a vvs-képzés még sokat vitatott folyamatába, de mégis érintenem kell bizonyos körülményeket. A korai embryonalis vérképzésre vonatkozólag a kutatók véleménye általában eléggé megegyezik, a primaer embryonalis vvs-et az embryonalis megaloblastot az



endothelsejtek származékainak tekintjük s a 4—5 embryonalis hónapig ez a megaloblastos vérkép az uralkodó. Ezután kezdődik a vérképzés áthangolása kb. egyidőben a csontvelő telepek kifejlődésével, mely azután az indifferens mesenchym sejtekből kialakuló erythronormoblastos vérképbe megy át s a postfoetalis életben ebben a mederben folyik tovább. Ez általában *Naegeli, Knoll, Piney, Askanazy* felfogása, akik szerint a postfoetalis életben megaloblastos típusú vérképzés kizárólag csak anaemia perniciosában fordul elő. Az amerikai iskola *Sabin, Doan, Cunningham* nemcsak a korai embryonalis életre, hanem a postfoetalis életre vonatkozólag is az endothelialis eredet mellett foglalt állást s a megaloblastos typushoz való visszatérést mindenfajta anaemiánál felveszi igen súlyos esetekben. A *Ferrata Maximow* haemocytoblast theoriáját mint legkevésbé elfogadottat, csak megemlítem s megjegyzem, hogy az anaemiás állapotok magyarázatába ez az elméleti felfogás a legnehezebben illeszthető bele. Hogy a 3 felfogás közül melyik a valódi viszonyoknak megfelelő, eldöntve vagy határozottan bizonyítva még nincs, s ebben a tekintetben nem vitt bennüket közelebb a megoldáshoz a szövetkultúrák alkalmazása sem. A morphologiai vizsgálatok természetesen csak statikai képek, melyek sokszor csak egyes phasisait jelentik bizonyos kóros állapotoknak, különösen ha figyelembe vesszük a csontvelő gyors reactio képességét. *Doan, Cunningham* és *Sabin* állatkísérletekben kimutatták, hogy mesterséges anaemiákban 24 órán belül egy hosszú csöves csont egész zsírszövege kocsonyaszerű alapanyaggal helyettesítődik, amelyben csakhamar vvs.-képzés indul meg, a zsírsejtek egynemű zsírja finom zsírcseppekre bomlik fel és belép a vérpályába.

*Peabody* emberi vizsgálatai szerint, ha a velőhyperplasia visszafejlődik, igen gyorsan helyreáll az aplasiás zsírvelő képe. *Zadek* ugyanezt találta anaemia perniciosás csontvelő vizsgálataiban. Ha a csontvelő ezen gyors regenerációs és visszafejlődő képességét tekintetbe vesszük, könnyen átlátható, hogy a boncoláskor nyert csontvelő képe csak a halált közvetlenül megelőző, esetleg átmeneti állapotot jelenti. Nem szabad továbbá figyelmen kívül hagyni azt sem, hogy a csontvelő különböző állapotai leggyakrabban nem a csontvelő betegségeinek kifejezői, hanem functionalis alkalmazkodó elváltozások, szép példái a *Roux* által megfogalmazott functionalis alkalmazkodásnak.

Az anaemiás csontvelő elváltozások közül a legtisztábbak azok, amelyek egyszerű vérzések következményei s ezek úgy az emberi pathológiában, mint kísérletekben beható tanulmány tárgyává tettettek. Tiszta képet csak akkor kaphatunk, ha egyéb körülmények (infectio stb.) a csontvelőt regenerációs működésében nem befolyásolják. Mint ahogy a kép változhat egyéni dispositio szerint is, de általában függ az anaemisáló hatás súlyosságától és tartósságától. Hangsúlyoznom kell itt is, hogy a csöves csontok elváltozásai nem



mindig fokmérő a regeneratio erősségének s a physiologiás vérképzés helyeinek quantitativ és qualitativ mikroszkopos elváltozásai is számbaveendők. Normalis viszonyok között a csontvelő vvs-sejtjeinek kb. 70%-a normoblastos állapotban van, a maradék kisebb része fiatalabb, nagyobb része idősebb reticulocytá stadiumában van. Ilyen vérzési anaemiás állapotban a normoblastok vvs-képző telepei megszorodnak, kötegszerűen hálózák be a csontvelőt nagy számú magoszlás jelzi a regeneratiót és sok fiatal reticulocytá alak jelenik meg. Ez az erős sejtregeneratio az új telepekben majdnem tisztán csak vvs. regeneratio és megakaryocytaképződés, míg egyéb myeloid elemek háttérbe szorulnak. Ennek az anaemia typusnak éppen úgy, mint sok egyéb secundaer typusú anaemiának igen jellemző vvs. elváltozás a kísézője a mikrocytosis, a sejtek úgy átmérőjükben, mint vastagságukban megkisebbednek. Ezt a jelenséget hosszantartó vérzési anaemiákban szépen lehet követni a kísérleti állatokban, a vvs. átlagos átmérője a normalis felénél is kisebbre csökkenhet, sajátos azonban, hogy a csontvelő vizsgálata azt mutatja, hogy a fiatal alakok a reticulocyták nem annyira kisebbek, mint a keringő vér vvs-sejtjei. Fel kell tehát tenni, hogy bár a kisebbedés már a csontvelőben is jelentkezhetik, a sejtek végleges nagyságukat a keringő vérben érik el. Hogy a keringő vérben észlelt sejtalakok nagysága és alakja nem mindig primaer csontvelői sejt-sajátság, bizonyítják egyrészt *Drinker* vizsgálatai, aki a keringő vér sejtjeinek poikilocytosisa mellett csontvelőt keringő vérétől átmosva a törzssejtekben poikilocytákat nem talált, továbbá az anaemia drepanocytica (sarlósejtes anaemia) esetekben sem találni ilyen alakú sejteket a csontvelőben, csak a keringő vérben, illetve sokszor csak bizonyos ideig tartó állás után a lemezkeszítvényekben. Ovalocitaer anaemiákban (*Günther*) sincsenek a csontvelőben ovalis sejtek. Minden esetre tény az, hogy a mikrocytosis ilyen véreztetési anaemiákban jellemző tünet, melynek egyik oka kétségtelenül a csontvelő megváltozott funkciója. A mikrocytosist különbözőképpen értelmezzük. Általános feltevés, *Naegeli*, *Halden* és mások nyomán, hogy az elégtelen csontvelő működés jele; *Boros* mint általában minden nagyságbeli elváltozást, regeneratiós jelnek tartja, de mivel a mikrocyták szerinte pathologiás sejtalakok, ezért a mikrocytosist qualitative megváltozott pathologiás és hibás csontvelőműködés következményének tekintik, azaz elsősorban qualitativ insufficientiának. Magam a mikrocytosist úgy értelmezném, elsősorban a vérzéses anaemiák hyperregeneratiós csontvelőjére, hogy az nem okvetlenül elégtelen csontvelőműködésnek a jele, csak pathologiás követelményekre bekövetkező hyperregeneratiós jelenség, mely bizonyos mértékig és talán elsősorban alkalmazkodási functionalis elváltozás. Talán összefügg azazal, hogy a kisebb mennyiségű hb. a megkisebbedett sejtek felületén elosztva aránylag nagyobb oxydatiós felszint képes biztosítani. Utalok ezúttal arra is, hogy a hiányos regeneratióval járó anaemiák



*Boros* szerint rendesen normocytá típusúak s ezekben lehet legkevésbé eredményt várni a therapiás beavatkozásoktól is (bensol, hosszantartó cachexiás betegek anaemiája). A kutyák hosszantartó véreztetési anaemiája erős csontvelő regeneratio mellett súlyos mikrocytosishoz vezet, igen alacsony festődési indexsel. Ezek az anaemiás állapotok kutyákban májjetetéssel igen gyorsan megszüntethetők, s már 1—2 nappal a májadagolás után emelkedik a vvs.-szám, nem nagyon élénk reticulocytá crissel, de sokkal jelentősebb mértékben a hb. tartalom, úgyhogy a Fi. lényegesen emelkedik s ugyanekkor a vvs-ek lényeges szaporodásuk előtt megnagyobbodnak, igen rövid idő 1—2 nap alatt; a vvs-ek nagysága azonban csak lassan éri el a normalis értéket, úgyhogy az első időben átmeneti hyperglobulia következik be. A májhatásra tehát gyorsan megmozdul a hyperplasiás csontvelő sejt-készlet s hb-ban gazdagabb, nagyobb sejteket dob be a keringésbe. Ez a reactio bekövetkezik rendszerint akkor, is, ha az anaemia éveken keresztül állott fenn (9—10 év), tehát a csontvelő, dacára a hosszú időn keresztül fennálló fokozott működésnek nem merült ki, s amint az anaemisált kutyák nagy számú boncolt esetében tanulmányozni alkalmam volt, u. n. velőkimerülés nem fordult elő. Érdekes megfigyelés azonban s talán az emberi pathológiában is tanulságul szolgálhat, hogy amennyiben a tiszta véreztetési anaemiás állapotban egyéb befolyások is érvényesültek (különböző infectiók, nephritis) úgy a megszokott regeneratio májkezelése nem következett be oly mértékben, mint tiszta esetekben, bár a csontvelő morphologiailag a megszokott regeneratiós képet mutatta. Fel kell vennünk ilyenkor, hogy a közbejött betegség miatt valamilyen factor gátlóan hatott a csontvelő működésére, mivel fokozott vvs pusztulás felvételére támpontunk nem volt. Itt kapcsolódhatik be az emberi anaemiákban is az a tényező, amelyet gyakran látunk anaemiás állapotokban s amidőn az anaemiás állapot a felvett toxikus behatásokra következik be s amidőn talán mérsékelten emelkedett vagy akár physiologiás határokon belül történő vvs-lebontást sem tudja követni a csontvelő működése. Eltekintve az olyan esetektől, amikor kimutathatóan erősen emelkedett vvs. szétesés van, fel kell vennünk a csontvelő mikroszkopos és makroszkopos regeneratiós képe alapján, hogy a súlyosabb anaemia a szóbanforgó ismeretlen módon működő factornak, a csontvelőre való gátló behatás következtében jön létre. Ezek azon gyakori esetek, amidőn aránylag súlyos anaemia mellett is normal-, vagy akár hyperregeneratiós csontvelőt találunk (chronikus fertőző betegségek, tbc., a rák-anaemiák egy része, acut fertőző betegségek legkülönbözőbb fajtái, belső secretiós zavarok, hibás lépműködés). Legtöbbször nem találunk olyan morphologiai eltérést a csontvelőben, amely az anaemia létrejöttét megmagyarázhatná s miután a legtöbb esetben kórosan fokozott vérsejtszétesés felvételére támpontunk nincsen (pigmentkiválás) csak bizonyos functionalis depressiós hatásra gondolhatunk, mely a csontvelőre fejt ki hatását, amelyben bizonyára nem lényeg-



telen factor a hglb. felépítés zavara. A csontvelő egyéb functiói jól működnek, a fvs-ek lényegesen nem változnak s a thrombocyták számában eltérés rendszerint nincsen. Ha emellett vérzések is vannak, úgy igen erős regeneratiós csontvelőt találhatunk súlyos anaemia mellett.

Ezeket az anaemiákat, mint említettem rendszerint nemcsak a vvs.-képzés zavarai jellemzik, hanem a hb. felépítés zavarai is. Jellemző a csontvelő bizonyos depressziós állapotára és valószínűleg a hb.-felépítés zavarára is, az u. n. inanitiós éhezési anaemia, mely esetenként súlyosabb fokú is lehet s ennek dacára *Neumann, Lubarsch. Askanazy* szerint a vérképző apparatus erős hyperplasiájával jár. Az avitaminosisos anaemiák vérképző rendszere emberi pathológiában kevésbé tanulmányozott, még leginkább a rachitist és a Barlow-kórt ismerjük, mely utóbbiban, mint *Askanazy* mondja, a csontvelő hyperglobuliára van beállítva, tehát erősen regeneratiós típusú s az anaemiát nem annyira a vérzésekkel, mint inkább a táplálék hiányos volta folytán bekövetkezett csontvelő gátlással magyarázza. A chlorosis is főleg a hglb. felépítés zavara más egyéb belső secretiós bántalom folytán bekövetkezett anaemiákkal együtt. A chlorosisra vonatkozólag kórbonctani tapasztalataink nem bőségesek. *Birch Hirschfeld* és *Naegeli* általában normalis regeneratiójú csontvelőről tesznek említést; a kifejezett mikrocytosis talán ugyanúgy értelmezhető, mint előbb említettük. A csontvelő primaer megbetegedései vagy bármi ok miatt létrejött pusztulása következtében létrejövő anaemiák az u. n. aplasiás anaemiák csoportja. Amint említettük, a csontvelő regeneratiós képessége igen nagy, *E. Wolf* szerint szinte kimeríthetetlen. Egyszerű kimerülési aplasia tehát nehezen fogadható el. Előfordulhat azonban, hogy bizonyos endogen vagy exogen behatásokra tényleg bekövetkezhetik a csontvelőnek igen súlyos aplasiája, mely a vérképző működés megszűnéséhez vezethet. Ide tartoznak a bersol, röntgen, rádium okozta állapotok s azok az anaemiák, melyek ismeretlen okokból előálló csontvelő aplasia alapján jönnek létre. (*Aleukia Frank*, aplasiás anaemia *Ehrlich*). Ebbe acsoportba tartoznak még az osteosklerotikus anaemiák is, de hogy a csontvelő nagymértékű pusztulása sem vezet feltétlenül anaemiához, mutatják egyes osteosklerosisal járó kiterjedt rák metastasisok, anaemia nélkül.

Az anaemia perniciosában a csontvelő erősen hyperplasiás, kifejezett esetekben az összes csöves csontok vörös csontvelőt tartalmaznak. Ezen csontvelő elváltozások fluctuatiót mutatnak, amelyek kb. megfelelnek a keringő vér elváltozásainak, de fordított viszonyban. *Zadek* és *Peabody* emberi anyagon végzett vizsgálataiból tudjuk, hogy a remissziós stadiumban, amidőn tehát a vvs. száma lényegesen emelkedik, a csontvelő képe teljesen megváltozik oly módon, hogy a regeneratiós részletek jórésze visszafejlődik. A súlyos romlási stadiumban vizsgált csontvelő a hyperplasiás megaloblast-megalocytás embryonalis vérképzés típusát mu-



tatja, amelyet különösen *Naegeli* hangsúlyoz és mások, *Lenaz*, *Knoll*, *Piney*, *Peabody*, *Schaumann* és *Salzmann* is elfogadnak. Ezzel szemben *Sabin*, *Doan* és *Schilling* nem különítik el annyira a kétféle vérképzést. Midenesetre a vérképzés kevert, embryonalis megaloblastos és a postembryonalis normoblastos típusú, a kettő egymáshoz való viszonya változó a betegség phasisai szerint. *Peabody* vizsgálatai szerint a csontvelőváltozás lényege az, hogy bár erős regeneratio van a csontvelő sejtjei nem tudnak megérni és éppen úgy, mint a *Neumann* a betegség központjába a csontvelő primaer megbetegedését helyezi. A lényeges az, hogy a csontvelő igen erősen fokozott regenerációs képet mutat, amely súlyos anaemiás stadiumban nem vezet a vvs-ek teljes megéréséhez, hanem a fiatal reticulocyták mintegy megrekednek a csontvelőben. Hogy mi okozza ezt a megrekedést s az érésnek ezt a zavarát, nem tudjuk. *Whipple* szerint a vvs-ek nem képeznek elég stromaanyagot. A szervtherapia hatására bekövetkező remissiók stadium csontvelővizsgálatai kissé jobban megvilágítják ezt a kérdést. Meglepő azonban, hogy a pontos klinikai észlelések mellett finomabb anatómiai, illetve szövettani vizsgálatok nagyobb anyagon mindezekig hiányzanak. A *Fahr* által összeállított perniciosus esetekben csak általános megjegyzéseket találunk a csontvelőre vonatkozólag, magunk csak két esetet tanulmányozhattunk s abból azt a véleményt formálhatjuk meg, mely *Peabody* és *Zadek* leleteinek teljesen megfelelő, azaz a megaloblastos vérképzés visszafejlődése és a normoblastos vérképzés előtérbe lépése. Különösen meggyőzőek ebből a szempontból *Peabody* vizsgálatai, aki remissiók stadiumban a visszaesés idején teljesen vörösnek talált tibia-csontvelőnek zsíros átalakulását találta. Minden esetre igen sajátos functionalis jelenség, hogy az anaemia perniciosának remissiók stadiumában, amidőn tehát a vvs. szám eléri vagy meg is haladja a normalis értéket, a csontvelő ugyanakkor hyperregenerációs stadiumból kevésbé regenerációs állapotba esik vissza. Ami az u. n. aplasiás alakját illeti, az anaemia perniciosának, saját tapasztalataink alapján is azt kell mondanunk, hogy ezek az alakok nem gyakoriak. Nem kétséges, hogy a csontvelő ilyen átalakulása előfordulhat, de tapasztalataink szerint a klinikailag aplasiásnak nevezett esetek a makroszkopos és mikroszkopos vizsgálatok után legalább is anatómiailag nem voltak aplasiások s a csontvelő legtöbbször éppen olyan hyperplasiás képet mutatott, mint a nem aplasiásnak jelzett esetekben.

Hogy mi okozza ezt a különbséget, nem tudjuk, mint ahogy nem tudjuk azt sem, hogy mi okozza azt, hogy az u. n. secundaer anaemiákban miért van az, hogy morphologiailag azonos fokúnak mondható csontvelő regeneratio mellett egyik esetben súlyosabb, másik esetben kevésbé súlyos anaemiás állapotok keletkeznek akkor, amikor lényegesen fokozott vérsejtlebontásnak kimutatható jele nincsen. A morphologiai vizsgálat itt megfelelő felvilágosítást nem ad, s fel kell vennünk a csontvelő functionalis zavarát, mely mint később látni fogjuk, összefüggésben áll a hglb.-felépítés zavarával.



A csvelő morphologiai képe szerint megkülönböztethetünk hyper v. normal regenerációs csvelőt, csökkent v. erősen gátolt functióval, csökkent regenerációjú v. aplasiás alakokat; az anaemia perniciosára vonatkoztatva erős hyperregeneratiót erősen gátolt functióval, embryonalis irányban eltolt vérképzéssel. Az icterus haemolyticusban erős hyperregeneratiót, fokozott functióval jellemző alakú vörsejtek képzésével.

A congenitalis haemolyticus anaemiák (icterus haemolyticus) csontvelő elváltozásairól aránylag szerény adatokkal rendelkezünk. Ezt az anaemiát, mely nem igen szokott olyan súlyos vérszegénységgel járni mint a perniciososa, a vvs-eknek sajátos, *Naegeli* szerint, constitutionalis factorok által okozott elváltozása jellemzi, a gömbölyű mikrocytosis rendszerint emelkedett sejt volumennel. A csontvelő általában igen erős regeneratio képét mutatja, nagy mértékben termeli és dobja ki a keringésbe a fiatal vörösvörsejteket s a legnagyobb reticulocytá %-ot éppen ebben a betegségben találjuk meg, a vérképzés azonban postembryonalis típusú. Itt tehát nem beszélhetünk reticulocytá megrekedésről, hanem azok igen nagy tömegben kerülnek ki a csvelőből, ami élénk ellentétben áll az anaemia perniciosás állapottal szemben.

Az anaemiák pathológiájának másik lényeges tényezője a pigmentanyagcsere. Nehézzé teszi e kérdés megközelítését, hogy nem ismerjük egész pontosan a hb. le- és felépítésének összes fázisait és helyeit sem. A hb. lebontásának termékei közül főleg a haemochromogen (haem.) componens az, amely vizsgálat tárgyát képezte, szemben a globin csoporttal. A haemochromogen (haematin, haemin) lebontásában két terméket ismerünk jobban, mint végső terméket, egy valószínűleg nem mindig egyforma összetételű vastartalmú anyagot és a bilirubint. Ez a két anyag főleg abból a szempontból volt az érdeklődés központjában, hogy azok megjelenése mennyiben tekinthető a vérfesték lebontás következményének s meg lehet-e állapítani quantitativ azok mennyiségéből a vérfesték mennyiségének lebontását. Amíg egyesek a termelt bilirubin, illetve a kiválasztott urobilin mennyiségében a vérfesték lebontás quantitativ indicatorát látták, addig ma inkább azt hisszük, hogy a viszonyok nem ilyen egyszerűek és sem a kiválasztott bilirubinból, vagy urobilinből, avagy a szövetekben található vas mennyiségéből a vérfesték lebontás quantitativ viszonyaira következtetni nem lehet. *Whipple* az elsők között volt, aki erre a körülményre rámutatott s aki a szervezet pigment metabolismusára vonatkozó állatkísérleti és emberi pathológiából nyert tapasztalatai alapján a pigmentanyagcsere központjába az u. n. *pigmentcomplexet* helyezte, mely részint a táplálék fehérje anyagaiból, részint a belső metabolismus anyagaiból tevődik össze s amelyből azután a szervezet fontos functiót végző vagy egyéb pigmentjei kiképződnek.



Az emberi pathológiából a pigmentanyagcsere szempontjából 3 körképet állítok egymás mellé: Az anaemia perniciosát, a haemolyticus icterust és a haemochromatosist. Mindegyik a pigmentanyagcsere súlyos zavarait mutatja, bizonyos tekintetben rokon vonásokat is tüntet fel s az első kettőnek *Eppinger* és mások által is ugyanazon betegségi csoport a haemolyticus anaemiák csoportjába való besorolásához vezetett. Ha azonban közelebbről vizsgáljuk meg a pigmentanyagcsere zavarait, e három betegségben teljesen elütő képet fogunk találni. Az anaemia perniciosában közepes haemolysis van emelkedett serumbilirubinnal, fokozott urobilin kiválasztással és nagymértékű vaslerakódással, emellett súlyos anaemia áll fenn. A haemolyticus icterusban nagymennyiségű bilirubintermelés és urobilin kiválasztás van, a vaslerakódás igen csekély mennyiségű, a májban rendszerint semmi vas nincsen, a lép vastartalma kissé emelkedett s legfeljebb a vese mutat erősebb vaslerakódást. Az anaemia azonban súlyosabb fokot nem ér el. A haemochromatosistban a nagytömegű vaslerakódás a legjellemzőbb lelet, rendszerint mérsékelt s csak kivételesen súlyosabb anaemiával. Nincs fokozott bilirubin termelés és urobilin kiválasztás. Nem kétséges, hogy a 3 betegség lényege teljesen különböző, amint különbözők a pigmentanyagcsere zavarai is. Az anaemia perniciosában a haemolysis kétségkívül nem oka az anaemiának, csak kísérő jelenség s *Peabody* felveti annak a lehetőségét, hogy a bilirubinaemia esetleg abból a pigmentfőlőslegből származik, amit a hibásan működő csontvelő nem tud felhasználni; ez bizonyos mértékig összhangban van *Whipple* azon felfogásával, mely szerint a bilirubin nemcsak a hb.-ból, hanem a test, vagy a táplálék fehérjéjéből is keletkezhetik.

Mindenesetre érdekes, hogy a p.-ban szervkezelésre az egész pigment anyagcsere megváltozik, a serumbilirubin normális értékre száll le s a májból a vaspigment teljesen eltűnhetik. Ujabban anaemia perniciosában még más jellemző pigmentalakokra is felhívták a figyelmet. *Schumm* megfigyelései szerint a serum mindig tartalmaz haematint, de sajátságosan erős visszaesés alkalmával sokszor csak igen kis mennyiségben, vagy egyáltalában nem, míg remissiókban elég magas értékeket talált. *Duesberg* a porphyrineknek tulajdonít nagy jelentőséget. *Taylor* már 1897-ben, majd *Broock* s később *Günther* és *H. Fischer* kimutatták, hogy anaemia pern. beteg vizeletében porphyrinok vannak; *Duesberg* magas vizelet porphyrin értékeket talált és *Hans Fischer* a vérképző szervek magas porphyrin értékeit állapította meg. *Borst* és *Königsdorfer* porphyrin tartalmú erythroblastokat találtak anaem. perniciosában, éppenúgy mint congenitalis porphyriában s az embryonális vérképző sejtekben s ezen az alapon felveszik, hogy embryonális állapotban a haematin felépítése a porphyrinokon keresztül történik. Postfoetalis életben erre bizonyítékaink nincsenek, de a gondolat nem fekszik messze, hogy az a. pern.-ban embryonális típusú csvelő működést felvéve a hb.-szintesis is bi-



zonyos megváltozott formában történik. Ha az egész bilirubin mennyiség csak lebontott hb.-ból keletkezne, úgy *Ashby* számítása szerint az urobilin kiválasztást véve alapjául a vérszétesésnek anaem. pernb. vagy haemolyticus icterusban a keringő vörsejtek 25—40%-a kellene, hogy lebontódjék egy nap alatt, ami azt jelentené, hogy ilyen állapotokban a vörösvörsejtek legfeljebb 2 és fél—4 napig élnének. Nehezen képzelhető ez el, ha meggondoljuk, hogy az an. pern. romlási stadiumában alig van friss sejtkilökődés s a reticulocyta száma csak mérsékelten emelkedik. Itt kapcsolódhatna bele a magyarázatba a *Whipple*-féle pigmentcomplex theoria, melynek értelmében feltehető, hogy éppen úgy, amint felépítetlen porphyrinokat választ ki a szervezet, bilirubin is keletkezik ebből a pigmentcomplexből. Így tehát felvehető lenne, hogy a csvelő haematin ill. hb.-syntetizáló képessége csökken. *Whipple* emellett felveszi azt is, hogy a szervezet a hb. globincomponensét is felhasználhatja hb.-syntesisre, s a szervezet a pyrrol componens syntesisére is képes. Ugyancsak *Whipple* bekapcsolja a pigment metabolismusba az izomhb.-t is s állatkísérletei szerint ez a pigment is képes bilirubint termelni, de az anaemiákban való szerepe ezen pigmentnek még bizonytalan. Annyi bizonyos, hogy anaem. periciosában az izomhb. erősen fel van szaporodva.

A vasanyagcsereforgalom zavara is másként alakul a p.-ban mint icterus haemolyticusban. Mi történik az utóbbiban a lebontott hb. vasával? Miután icterus haemolyticusban állandóan igen élénk funkciót teljesítő csvelő működés van, amit a magas reticulocyta értékek is bizonyítanak, lehetséges, hogy a vas igen gyorsan felhasználódik az új vvs-ek képzésére anélkül, hogy lerakódna. A haemochromatosisban található nagy mennyiségű vas, a vasanyagcsereforgalomnak súlyosabb zavarára vezethető vissza és nem magyarázható, csak fokozott vvs. pusztulással. *Lubarsch* szerint legalább is kettős anyagcserezavar vehető fel: fokozott vassfelraktározódás, nem nagyon emelkedett vaskínálat mellett s egy proteogen vasmentes pigment felszaporodása. Valószínűnek látszik, hogy — legalább is a vásra vonatkozólag — összefüggés áll fenn a pigment felépítés zavarával. A pigment anyagcsere zavarai tehát túlmennek az egyszerű hb.-ból való leépítés értelmezésén s a felépítés zavarait s az ennek következtében beállott pigment keletkezéseket éppen úgy számításba kell vennünk, az anaem. értelmezésénél, mint a leépítés egyensúlyának megbomlását. Az ú. n. secundaer anaemiák pigmentanyagcsereje, kevésbbé ad érdekes képeket s itt nagy különbségek vannak aszerint, hogy a vér a szervezet számára elveszett-e vagy ismét felhasználhatóan bennmarad-e a szervezetben. A kísérleti vérméreg anaemiák regenerációja sokkal gyorsabb mint a véreztetési anaemiáké s ugyanilyen tapasztalatokat ad az emberi pathologia is. A szervezet a rendelkezésre álló pigment mennyiséget nagy mértékben képes felhasználni, nagyobb mennyiségű pigment felhalmozódást, ha a regeneráció kifejlődésére idő van, ilyenkor látni nem szoktunk s amennyiben van, úgy legin-



kább a lép tartalmazza nagyobb mennyiségben, ellentétben az anaemia pern.-ás pigmentlerakódással. Ezekben az anaemiákban is nagy szerepük van a hglib.-synthesis zavarainak. A csvelő, mint említettem, sejtes összetételében sokszor erősen regeneratis typust mutat s inkább a hglib. hiány a jellemző. Ez a hglib. hiány talán a legfontosabb momentum, mint hiányzó inger a sejtek kisodrására, amivel esetleg a gátolt funkció magyarázható lenne.

Ki kell még térnem a lép szerepére, amelynek, különösen *Eppinger* vizsgálatai óta tulajdonítanak nagyobb jelentőséget az egész reticuloend. rendszerrel kapcsolatban. Hogy van-e primaer, ill. fokozott léphaemolysis, sokan kétségbevonják. *Lauda* teljesen a tagadás álláspontjára helyezkedik, *Naegeli* a hyperspleniát cong. haem. ict.-ban csak secund természetűnek tartja, melynek szerepe csak a már megzavart károsított vvs-ek lebontásában van. Magam az újszülöttek lépvizsgálatában ict. neonatorumban arra az álláspontra helyezkedtem, hogy a lép leépítő funkciója nem activ elsődleges jelenség, hanem csak fokozott vérsejt károsodás következtében jön létre. Haem. ict.-ban nem látni fokozott phagocytá tevékenységet a lépben, sőt még kevesebb van mint normalis viszonyok között, ellenben szerepe van a lépnek mint a csvelő működést reguláló gátló factornak s a lépkiirtás eredményei is ezzel magyarázhatók. Jelentős szerepe lehet a lépnek vasanyagcserében, mint a vasanyag raktározó helye. Az anaem. splenica elnevezés *Naegeli* szerint nem jelent semmit s a legkülönbözőbb anaemiák sorozhatók ide. Nem lehet azonban teljességgel kizárni, hogy vannak bizonyos anaemiás állapotok, melyek a lépnek már említett functionalis megváltozásával állanak összefüggésben. Bizonyos mértékig külön csoportot képeznek egyes gyermekkori anaemiák. Eltekintve a rachitist és Barlow kórt kísérő anaemiától és más külső és belső factorok behatására létrejött és a pigmentanyagcserére történt behatás következtében létrejött anaemiától van néhány anaemia-fajta, mely typusosan familiaris s öröklött belső tényezők hatására beálló pigment és vérsejtképző zavar, ilyenek a *Fanconi* által leírt anaemia perniciosaszerű állapot, hyperchrom typusu anaemia, erős pigmentációval, mikrocephaliával, here atrophíával, valamint a *Jacks-féle* anaemia pseudoleukaemica infantum csoportból előbb *Cooly* majd *Whipple* és *Bradford* által kiválasztott anaemiák, melyek rendszerint olasz és görög szülők gyermekeinél lépnek fel, kiterjedt pigmentációval valamint lépmeagnagyobbodással s a koponya és egyéb csontok sajátságos jellemző elváltozásaival s amelynek lényege a pigment anyagcsere kongenitalis factorok által feltételezett zavara. *Whipple* erre az anaemia fajtára a *Thalassemia* elnevezést ajánlja.

Befejezésül még a szervtherapiának az anaemiák pathológiájában való jelentőségére térek ki. A szervhatást különbözőképpen magyarázzák, úgymint toxinkötést, vitaminhatást, hormonalis hatást, új hiányzó építőanyagok bevitelét, mint ismeretlen chemiai anyagot,



mely electiv módon befolyásolja a csvelőt. Az újabb vizsgálatok *Morris*, *Bence* hormonhatásra engednek következtetni, mely hormon a gyomorban termelődne s a májban raktározódna fel s *Bence* szerint a réznek van jelentősége hatásának kifejlődésében. A termelés talán összefüggésben van az argentaaffin sejtekkel (*Erős*). Anélkül, hogy ezeket a megállapításokat érinteni akarnám, megemlítem azon vizsgálatokat, amelyeket a májhatásra vonatkozólag anaemiás állatokban végeztünk. Anaemisált és előzőleg májhatásra megvizsgált kutyák hosszabb ideig fennálló Eckfistula után májbetegsékre jóval kevesebb hb termeléssel reagálnak. Ugyancsak lényegesen megkevesbedett a hb. termelés, ha a májat chloroformmal károsítottuk és majdnem teljesen megszűnt, ha Eckfistulás kutyákat chloroformoztunk. Ez tehát azt jelentené, hogy a májhatás eléréséhez jól funkcionáló ép májra van az állatnak szüksége. Nem akarok ebből messzeemenő következtetéseket levonni, de nem tudom nem lehetne-e bizonyos májrefraktaer eseteket anaem. pern.-ban ilyen módon értelmezni. Mint a szöveti vizsgálatok mutatják anaem. pern.-ban nem ritkán, *Fahr* szerint 17%-ban, látni májváltozásokat, melyek ha nem is felelnek meg a chloroform behatásra keletkező májváltozásnak mégis gyakran látunk fibrinoid degenerationnak nevezhető májsejtváltozásokat.

A pathologus számára fontossággal bír, hogy milyen átalakuláson ment keresztül az anaemia perniciosa boncolási képe a szervtherapia bevezetése óta. *Zadek*, *Diebold* *Fahr*, *E. Wolf* vizsgálatai állnak rendelkezésünkre, valamint *Peabody* igen alapos, élőben végzett csvelő vizsgálatai. Mindenesetre különbséget kell tennünk az esetek között abból a szempontból, hogy milyen hosszú ideig alkalmazták a szervtherapiát s hogy a beteg remissziós állapotban valamely intercurrent betegségben halt-e meg vagy visszaesés idején. Hatásos szervtherapiára bekövetkező jellemző elváltozások: a vörös csvelő visszafejlődése, a magaloblastos vérképzés visszafejlődésével együtt, a siderosis majdnem teljes eltűnése s a szív zsíros degenerációjának hiánya és természetesen az anem. megszűnése. 4 olyan kardinalis jelenség, amelyen a szervtherapia előtti időben az anaem. pern. kórboncolási diagnosisa nyugodott. Némelyek észlelései szerint a gyomornyálkahártya atrophíája is visszafejlődött. Amint megváltozik tehát a betegség egész klinikai képe, úgy változott át a boncolási kép is. Egyelőre úgy látszik, hogy nem befolyásolható vagy legalább is nem lényegesen az idegrendszeri eltérés, úgyhogy *Seyderhelm* most már az anaem. pern.-t tisztán enkephalomyelotoxicosisos problémának tartja s *Morawitz*, az anaem. pern. kérdésének alapos ismerője, a betegség problémáját már csak az idegrendszeri elváltozások befolyásolhatósága szempontjából nézi. A szervtherapia nem oldotta meg egyelőre az anaemiák problémáját, de eltekintve áldásos hatásától, sok új és érdekes problémát tárt fel úgy a klinika, mint az experimentális pathologia számára, melyek megoldása a jövő feladata.



## UJABB VIZSGALATOK A KISÉRLETI RAKOS VÉRSZEGENYSÉGRŐL.

*Sümegei István.*

*Putnoky Gyula* megkezdett kísérleteit folytatva azt találta, hogy az átoltható patkányrák száraz anyagából kivont zsírok egészséges állatokba fecskendezve vérszegénységet hoznak létre a festődési index emelkedésével és nagyfokú lymphocytosissal. Kb. egy hét után a továbbkezelés dacára a tünetek megszűnnek, de az adag emelésére újra elő idézhetők. Hasonló hatású a magas zsírsavakból álló fractio, az állatok halálához vezető súlyos cachexiát okoz, de nem hat a vérképre. A glycerin fractio súlyos haemolytikus anaemiát idéz elő. Egyéb fractiók hatástalanok, csak úgy, mint a libazsír összes componentjei a glycerinben, valamint a kereskedésbeli glycerinben kívül. Emberi rákokból kivont zsírnak hasonló, de kevésbé kifejezett hatása volt. Kísérleteiről kimerítő részletességgel másutt fog beszámolni.

## KISÉRLETI RAKOS ÁLLATOK VÉRSZEGENYSÉGÉNEK BEFOLYÁSOLÁSA MAJKIVONATOKKAL.

*Reichenbach József.*

Azt vizsgálta, hogy a patkányokból az egerekre minden alkalommal sikeresen visszaoltható *Ehrlich-Putnoky*-féle rák által okozott vérszegénység mennyiben befolyásolható májkivonatokkal. Erre a célra a Certa-gyár által az intézet rendelkezésére bocsátott 300 ccm. „*Exhepar*“ nevű készítményt használta.

Kísérleteit következő módon végezte: A daganat beoltása előtt megvizsgálta a patkányok vérképét mennyiségileg és minőségileg. Beoltás után az állatok naponta kaptak 1 ccm. exhepart a bőr alá; a kontrollállatok kezelés nélkül maradtak. Teljes vérképet vizsgált a tumor beoltásától számított 3., 6., 9. és 12. napon. Az exheparral kezelt daganatos patkányok anaemiája vizsgálatai szerint hasonló mértékben halad előre, mint a kezeletleneké, úgyhogy a 12-ik napon mind a kezelt, mind a kezeletlen állatokban átlagosan 4,100.000 vörösvérsejtet számolt. A haemoglobintértékben a kezelt és nem kezelt állatokban egyformán mutatkozott csökkenés, átl. 102%-ról 74%-ra.

A patkányok daganatkozta vérszegénysége gyors kifejlődésű, az állatok átlagos élettartama 12 nap; talán ez az aránylag rövid idő az oka annak, hogy anaemiájukat készítményeivel befolyásolni nem tudta. Ezért a továbbiakban fehér egereket használt, melyek a patkányokból visszaoltott és jelenleg a 42-ik passageban tartó törzsből kaptak tumort. Ezek átlagos élettartama hosszabb mint a daganatos patkányoké.



Daganatos egereiben vizsgálatait a következőképpen végezte: vörösvérsejt számolás és qualitativ vérkép vizsgálat után beoltotta őket tumorról. Az állatok egyrésztének naponta 0.4 ccml. Exhepar fecskendezett bőrük alá, a többi állat ellenőrző vizsgálatok céljaira kezeletlenül maradt. A vörösvérsejtek száma a kezelt egerek esetében a 10. napig csaknem változatlan maradt, míg a kezeletlenekben megközelítőleg a kiindulási érték felére csökkent le. A 10. naptól kezdve az exheparral kezelt állatok vörösvérsejtszáma is süllyedni kezd, de még mindig tekintélyes különbség marad a kezeletlenekével szemben.

Egészséges egér vörösvérsejtjei számában 10 napi májkezelés után sem állott be változás. Ugyancsak változatlan maradt a minőleges vérkép, csak a reticulocyták száma emelkedett 0.5%-ról 8%-ra.

Az exhepar-kezelésnek daganatos patkányok vérszegénységével szemben a kísérleteiben mutatkozott hatástalansága ellenére figyelemreméltó különbség mutatkozott egy kísérleti sorozatban a kezelt és nem kezelt daganatos állatok élettartamában. 6 kezelt állat közül csak 2 pusztult el, 4-ben a zölddő nagyságúra nőtt tumor visszafejlődött és teljesen felszívódott, az állatok életben maradtak, noha anaemiájuk, mely a tumor felszívódása után megszűnt, elég jelentős volt (3,400.000). A daganat visszafejlődésére vonatkozó ezen megfigyelés annyiban szembeötlőbb, mert a daganattörzs életbentartása céljából oltott és kezelésben nem részesült 230 patkány közül csak 12-ben fejlődött vissza és szívódott fel a daganat.

Daganatos patkányok bacteriumos fertőzésekkel szembeni ellenállása jóval csekélyebb mint az egészséges állatoké. Az exheparral előre kezelt állatokban azonban nem mutatkozott resistentiafokozódás a kezeletlenekkel szemben. *Proteus vulgaris* és *bacillus pycnaneus*t használt fertőzésül, amelyek mindegyikéből a daganatos állatok halálos adagját fecskendezte a 10 napos tumorba.

Kétségtelen, hogy a patkány- és egérrák nemcsak a vérképben okoz mélyreható elváltozást, hanem az egész szervezetet károsan befolyásolja. Ezek közül elsősorban a májkárosodás emelendő ki. *Putnoky* megállapítása szerint a daganatos állatok mája kevésbé reducálja a methylenkékét, mint az egészségeseké. Saját vizsgálatait azt mutatták, hogy az exheparos kezelés gátolni tudja a daganatos állatok májában a reductióképesség csökkenésének kifejlődését. Figyelemreméltó ebből a szempontból az a feltűnő fokozati különbség, amely a kezelt daganatos patkányok és a daganatos egerek között mutatkozott. A patkányokban ugyanis hol a májkezelés a daganatos anaemiát nem tudta befolyásolni, csakis kistokú különbség mutatkozott a máj reductióképessége tekintetében a kezelt állatok javára. Ezzel szemben az egerekben, ahol a májkezelés igen kifejezetten akadályozta a rákos vérszegénység kifejlődését, a májszövet fokozott reductiók képességet mutatott a kezelt állatok javára.



## A LOVAK FERTŐZŐ ANAEMIAJANAK HISTOGENEZISE.

Mócsy János.

A betegséget filtrálható vírus idézi elő, azonban lehetséges, hogy ez a kóros elváltozások létrehozatalában csak mint *ingeranyag* szerepel, amely sem nem szaporodik, sem egymagában tüneteket nem idéz elő. A fertőzött állat (egypatások) testében mindenütt jelenlevő fertőző anyag mindenek szerint nem a bevitt vírusedényiség közvetlen szaporodása révén keletkezik, hanem mint rendellenes anyagcsere-termék jön létre a bevitt vírus hatására. Kétség fér hozzá, hogy a vírus élő anyag-e.

A vírus és a szervezet változó biológiai tulajdonságai következtében, változó hosszú lappangási idő után, a betegség lázzal és többé-kevésbé kifejezett septikaemiás jelenségekkel kezdődik, melyek szabálytalan időközökben visszatérnek. A lázas rohamok alatt a parenchymás szervekben elfajulások s a kis erek falának bántalma folytán vérzések keletkeznek. A lázas rohamok alatt nagyobb tömegben sérült vörös vérsejtek agglutinálódnak a lépben és haemosiderinné alakulva növelik a lépének amúgy is nagy vaspigmenttartalmát. Az elpusztult vörös vérsejtek pótlására a vörös csontvelő területe megnagyobbodik, a vörösvérsejtképzés azonban a pusztulással nem tart lépést, bár a rendes módon történik, úgyhogy a lázas rohamok egymásutáni gyors jelentkezése esetén súlyos kevésvérűség fejlődik ki, anélkül azonban, hogy a vérképben regenerációs jelenség, a szervekben pedig myeloid metaplasia volna kimutatható. Haemolysis sem a keringő vérben, sem a szervekben nincsen.

A lázas rohamokkal kapcsolatban a lépnek és nyirokcsomóknak reticulumsejtjei s különösen a máj kapillárisainak endothelsejtjei izgalmi állapotba kerülnek, ami a lépben és a májkapillárisokat bélelő sejtekben fokozott vasárolásban, valamint a hajszálérendothelsejtek göccs megszaporodásában nyilvánul. A főlegképpen képződött vaspigment és a kis sejtcsövek hosszabb lázmentes időszakok alatt lasasanként ismét eltűnhetnek.

Előrehaladott állapotban az egész lépszövet a reticulumsejtek szaporodásából keletkezett burjánzó szövetbe olvad be, mely alkalmatlan lévén a pusztuló vörös vérsejtek földolgozására, a lép vaspigmenttartalma mindinkább fogy. Másrészt a szövetburjánzás révén a lép megnagyobbodik és merevvé válik s minthogy a sinusok is beolvadnak, a lép vért tárolni nem tud s nem szabályozhatja a keringő vér mennyiségét.

A betegség végső szakában a máj hajszálér endothelsejtjei erősen burjánznak, az erek lumenét különböző, főleg endotheliális eredetű, részben vastartalmú sejtek töltik ki kevés rendes véralakelemmel. Az erek tágulása és az akadályozott vérkeringés folytán a lebenyke közepén levő májsejtsorok tönkremennek. A máj súlyos szöveti elváltozásai intoxicációs és kiesési tünetekre vezetnek: kóros



fehérvérsejtalakok megjelenése a vérben, belső szervek és a szívizom elfajulása (korai fáradás, szívdobogás, szívbénulás), anyagforgalmi zavarok (nyalakodás). A máj vérkeringést serkentő és szabályozó működése lassanként megszűnik s elmarad a vasanyagcserében való részvétele is, melyet a lépnek már előbb kiesett működése helyett végzett. Ennek következtében a betegség végső szakában a lázas rohamoktól függetlenül is mindinkább fokozódó és igen súlyos fokot elérő kevésvérűség fejlődik ki. A halál a fertőző kevésvérűség folyamán vagy hevenyészett septikaemiás jelenségek között, vagy súlyos kevésvérűségben, esetleg szívgyöngöseségben vagy hirtelen szívbénulásban következik be.

#### A GLIOBLASTOMA ÓRIASSEJTJEINEK SZERKEZETÉRŐL ÉS A MAG-PLASMA RELATIORÓL.

*Schaffer Károly.*

A glioblastoma finomabb szerkezetével *Hortega* foglalkozott 1932-ben és két formáját, az isomorph és heteromorph féleségét különböztette meg. A heteromorph glioblastoma dolgában *Hortega* utalt arra, hogy ezt a magplasma-relationak és a növekedési ritmusnak zavarai jellemzi, minek következtében a sejtek alak viszonyaiban szélsőséges jelenségek mutatkoznak, nevezetesen a mag részéről monstruosus méretek és szertelen proliferációs hajlam. *Hortegán* kívül még *Achúcarro* 1912-ben és főleg *Alpers* 1931-ben foglalkozott a szóban forgó viszonyokkal. míg *Bailey* és *Cushing* nagy gliomamunkájukban csak érintőileg emlékeznek meg a glioblastoma óriássejtjeiről. Előadónak éppen úgy mint *Alpersnek* a homloki lebenyben székelő heteromorph glioblastoma egy esetében volt alkalma nagy számban ú. n. óriássejteket látni, melyeknek szinte lebilincselő alakosságait a következőkben adhatja. A glioblastomát általánosságban jellemzi a magvaknak igen változó de szerfeletti nagysága, hyperchromasiája és hatalmas proliferációs hajlamossága. A magvak nagyságuk tekintetében szintén gigászi méreteket érhetnek el, mi mellett a protoplasma semmiképen sem követi arányosan a magnak ezt a hypertrophiáját, úgy hogy már első szempillantásra feltűnő a magplasma-relatio szertelensége a plasma hátrányára. Ilyen óriási magvak egyúttal hyperchromasiások, legtöbbnyire chromatikus szerkezet nélküliek, szinte homogenek és proliferációjuk amitosisos módon kétféleképpen zajlik le. Az óriási mag veseszerűleg meggyöngyösödhet vagy két ellentétes irányban gömbszerűleg kihúzódhatik (bilobarisán), vagy hogyha kereszt illetve többsugaras irányban történt ez, úgy rozetta-alak jó létre (multilobulárisan) és így 2,4 illetve több magbunkó származik, melyeknek eredő chromatikus szálaicskái végül leszakadnak és így az eredeti óriási hyperchromasiás magból több kisebb, de még mindig rendellenesen nagyméretű mag áll elő. — Egy másik érdekes proliferációs módot is észlelhetett: a mag közepéből



mintegy dinamikus központból sugarasan chromatikus fonalak nagy számban hullámosan a sejttest felszine felé irányulnak, ahol gömbszerűen megduzzadnak és azáltal, hogy e duzzanatoknak farkszerű fonalai eltűntek, létrejő végül a sokmagvú óriássejt a magvaknak jellegzetesen a sejtfelszín alatti körkörös elhelyezkedésével. — Végül megemlítendő, hogy a gigászi mag részben vacuola-képződés, részben repedések, dehiscentiák folytán degenerálhat, tehát elhal. A jelzett viszonyokból kitűnik, hogy a heteromorph glioblastoma sejtes elemeinek csupán magvai azok, melyek részben óriási méreteket érhetnek el, részben amitotikus úton kóros élénkséggel szaporodhatnak, míg a sejttest arányos megnagyobbodásban nem részesül. A magplasma-relatio tehát a *mag* javára tolódik el, ami teljesen daganatszerű jelenség. Ezzel szemben áll az az eset, amidőn a kifejtett astrocyta (pl. lágyulásos góccok körüli gliás megtömörülésben) testében jelentékenyen megnövekszik és a mag lényegileg nem változik, legfeljebb csak kissé duzzad, mi által az ú. n. „*Reizglia*“ képe áll elő. Ebben az esetben a magplasma-relatio a gliás sejttest irányában változott meg, amiben semminemű daganatszerű jelenség sem nyilvánul meg, hanem csupán a gliás sejttest kóros izgalmi megnagyobbodása, amikor a sejttest aktiv és a mag csupán passiv szerepet játszik.

#### MENINGEALIS CYSTA ALTAL OKOZOTT NAGYFOKU AGYVELŐ DEFORMITAS TÜNETEK NÉLKÜL.

*Schranz Dénes.*

54 éves öngyilkos férfi agyvelejének bal oldalán a fossa Sylvii-ben lúdtójasnyira megnövekedett cysta érdekessége az, hogy bár terjedelménél fogva a környező agyállományt szétoltta, mégis tünetmentesen fejlődött. A cysta falát képező lágyagyburok megvastagodott, tejszerűen zavaros volt s az alatta levő kéreg a jobboldalinal sérülékenyebbnek mutatkozott. Az art. fossae Sylvii mindkétoldalon rendes fejlettségűnek bizonyult s a két agyfélteke között csak asymmetria látszott. A szövettani vizsgálat szerint sem volt eltérés kétoldalt az insula kérgében, sem az alatta levő fehér állományban, sem pedig a lencsemagvakban. A felkarcsontok viszonya épen fordított volt, mint az jobbkezeseken lenni szokott, t. i. a baloldali felkarcsont a jobboldalinal 5 mm-el hosszabb és 12 grmal súlyosabb volt, ami összhangba hozható azzal a megállapítással, hogy az elhalt nagyobb kézügyességet igénylő munka esetén a balkezét használta, tehát hogy balkezes volt.

Az a körülmény, hogy az erek rendes fejlettségűnek mutatkoztak és az agyvelőn sem látszott fejlődésben történt visszamaradás, azt látszik igazolni, hogy a cysta a felnőtt korban kezdett fejlődni, valószínűleg igen lassan. A koponya sértetlenségével szemben a lágyburok körülírt megvastagodása amellet szól, hogy az előidéző ok körülírt lágyburokgyulladás lehetett. Az pedig, hogy a folyadékgyülem nö-



vekedése nem okozott tüneteket, abban leli valószínű magyarázatát, hogy a jobbféleke a baloldalinál értékesebb volt, vagy is itt volt elhelyezve a beszédcentrum, s talán ezzel lehet kapcsolatba hozni az elhalt állítólagos balkezességét is.

#### *Hozzászólás.*

*Buday Kálmán:* Egy, a bemutatotthoz nagyon hasonló esete alapján inkább hajlandó az ily elváltozást fejlődési visszamaradásnak felfogni.

#### **ADATOK A „LIPOIDIÉRÉSE POUMLONAIRE” KÉRDÉSHE.**

*Jankovich László.*

Az előadó csak a tüdőbeli zsírbontás kérdéséhez kíván adatokat szolgáltatni, amit zsírembolia révén tanulmányozott, bár tisztában van azzal, hogy az emboliás zsír eltűnése nem okvetlen azonos azzal az intravasculáris zsíremésztéssel, ami a szervezetben ép vagy kóros viszonyok között állítólag folyik. Táblázatot közöl 31 emberi esetről, melyek nagyobb anyagból úgy vannak összeválogatva, hogy az elszennvedett különféle erőművi sérülések utáni élettartam 1—32 napig tartott. Ezen az anyagon vizsgálta a tüdőkben, hogy milyen elváltozásokon esnek át az emboliás zsírcseppek, illetve, hogy mikép történik a felszívódás, mert amilyen sok erre vonatkozó irodalmi adat van az állatkísérletek tekintetében, olyan szegény az irodalom az emberi anyagot illetőleg.

Eredményei a következők: 1. Az emboliás zsírt a tüdőkben csak 14 napig lehet kimutatni.

2. A zsír felszívódása nem aktiv sejttvékenység útján történik.

3. A zsírcseppeken oly lassú oldódási jelenségeket lehet megfigyelni emberen is, aminőket régebben *Beneke*, *Wuttig*, újabban *Kojó*, *Roger* és *Binet* főleg állatokon leírtak.

4. A zsírcseppek festődésének fokozatos elhalványodása vakuola képződés, a központi részeik teljes felszívódása, stb., mind egy oly ferment-hatásnak felelnek meg, mely a tüdő hajszálérrendszerében érvényesül. Csupán morphologiai alapon azonban nem dönthető el, hogy ez a fermenthatás a vér lipasejének vagy külön a tüdőben levő lipasenak tulajdonítható-e?

#### **KISÉRLETI ADATOK A NEPHROSKLEROSIS KÓROKTANAHOZ.**

*Paunz Lajos.*

Kutyákon és patkányokon egy éven át majdnem naponta adott subcután tyramininjectiókkal (1,0—5,0 ctgr. testsúlykilogrammonként) az emberi nephrosclerosisához nagyon hasonló elváltozásokat lehetett létrehozni.





A makroszkos megfigyelés mestere, néhai *Genersich* professor számtalanszor felhívta a figyelmet arra a körülményre, hogy az alkoholisták zsírja eltérő az egyéb kórjelzésekkel boncolásra kerülő tetemnek zsírával szemben. A kérdés tisztázása végett *Balogh* professor kezdeményezésére szívből, májból, veséből, továbbá a bélfodor és a hasfal zsírjából vett darabokban a zsírok brómkötőképességét vizsgálta meg. A brómszám meghatározását *Winkler Lajos* eljárása szerint végezte. Ezenkívül még nyulakat különböző hosszú ideig gyomorsondán át 40%-os alkohollal kezelt, hogy ilyen módon zsírszövetüknek esetleges, az alkohol hatására beálló változását megvizsgálhassuk. Míg az emberi esetek közül haechromatosisban a zsírszövet brómkötő képessége jelentékeny emelkedést áruít el, va'amint két hepatitis interstitialis esetben, ahol szintén alkohol-élevzet szerepelt a kór-előzményben, a brómszám a normalisnál magasabb értékeket mutatott, addig a kísérleti állatokban az alkohol-kezelés a zsírszövet brómszámára kihatással nem volt.

A zsírok brómkötőképessége és az egyén tápláltsági foka között összefüggést nem talált.

Az alkohollal kezelt állatok májában és szívizomzatában kisebb-nagyobb mértékű zsíros elfajulás volt látható, nem egy helyen kifejezett vacuolus és parenchymás degenerációval együtt.

#### A KOPONYA CSONTSEJTJEINEK VISELKEDÉSE ELHIZASKOR.

*Thaisz Kálmán.*

A Magyar Pathologusok Társaságának múlt évi nagy-gyűlésén bemutattunk bizonyos sárgás árnyalatú, zsíros tapintatú, cukorbeteg-től származó koponyatetőket, melyben a sárga színeződésnek okául a *Bornstein* és mások által feltételezett carotin-festékanyagot kimutatni nem sikerült. Ezeknek a koponyatetőeknek görcsö alatt mutatkozó legfeltűnőbb sajáttságaként a csontsejtek nagy részében, az egész csontállományra kiterjedő zsírlerakódást tudtuk megjelölni. *Balogh* professor ajánlatára most azt igyekezett kideríteni, hogy nem lehetne-e a csontsejtekben észlelhető zsírlerakódásért az általános elhízást felelőssé tenni, ami diabetesesekben általában elég gyakori. Olyan elhízásos esetek összehasonlító vizsgálatához is folyamodott, amelyekben egyrészt mint emberi, másrészt mint állati anyagban a cukorbetegség bárminemű szerepét biztosan kizárhatta. A csontsejtek minden esetben tartalmaznak zsírcseppeket; néha egy kis csoportban alig 2—3 sejt zsírosodott el, másik esetben viszont az elzsírosodott csontsejtek tömege közt el nem zsírosodott sejteket egyáltalában nem lehet találni. Az elzsírosodott csontsejtek bizonyos elrendeződést mutatnak, csoportokat alkotnak, mely vagy egy lemezrendszerre vonat-



kozik, vagy több szomszédos rendszerre is áttérjed. A külső és belső lamina, valamint a szivacsos állomány sejtjei egyformán tartalmazhatnak zsírcseppeket. A zsírlerakodás mértékére nézve négy fokozatot vett fel. Első csoportba sorolta azokat az eseteket, ahol csak 2—3 csontsejt szétszórva kisebb csoportban tartalmaz zsírcseppeket, a negyedik fokozatot az az eset alkotja, ahol jóformán el nem zsírosodott csontsejteket egyáltalában nem lehet találni. A feldolgozott állati koponyákban a csontsejtekből mutatózó zsír mennyisége szerint az állat hízott, vagy sovány voltára vonatkozó szabályosságot megállapítani nem lehet. Ugy hízott, mint sovány állattól származó esetben a csontsejtnek mindig tartalmaznak zsírcseppeket és mennyiségileg az első két fokozatba sorolhatók. Az emberi anyagot a táplálási viszonyok szerint osztályozva azt tudta megfigyelni, hogy 6 már kóros elhízást mutató esetben 3 alig haladja meg az első fokot, a másik 3 pedig csak a második csoportba volt sorozható. Az életkort tekintve már a második évtizedben fordult elő olyan eset, mely magasabb csoportba tartozott, viszont 60 éven felül is voltak olyan esetek, melyek az első fokot alig haladták meg. A negyedik csoportban a megbetegedések közt elsősorban diabetes szerepel, 10 diabeteses eset közül 5 a negyedik fokozatnak megfelelő elzsírosodást mutatott. A harmadik csoportban diabetesen kívül anaemiai perniciosus, tuberculosus szerepel. A csontsejtekből a zsírlerakodás mértékét tekintve tehát szabályosságot megállapítani nem lehetett. A csontsejtekből a zsírlerakodásnak okául valamely különleges tényezőt megfigyelni nem tudott.

#### AZ ARTERIOSCLEROSISRA VONATKOZÓ STATISZTIKAI VIZSGÁLATOK.

*Görög Dénes, Gaál Aurélia és Heim Vilmos.*

Amikor 9 év előtt a menekült pozsonyi egyetem kórbonctani intézete a Rókus kórházban töltött évek után Pécssett végleges elhelyezkedést nyert, feltűnt hogy a pécsi boncolási anyagban kevesebb az arteriosclerosisos elváltozás, mint a budapestiben. Hasonló megfigyelést tettek a szombathelyi közkórház prosecturájának boncolási anyagán is, itt a pécsi anyaghoz viszonyítva szintén kevesebb és kisebb fokú arteriosclerosist találtak.

Hogy e különbségek okát kiderítsék, szükségesnek tartották, hogy pontosan felvett statisztikai adatok alapján világítsák meg a kérdést. E célból egy éven keresztül pontos vizsgálat tárgyává tették a Rókus kórházi, pécsi és szombathelyi boncolási anyagot. Szándékosan mellőzték adataiknak meglévő boncjegyzőkönyvek alapján történt összeállítását, mert a pontosan felvett jegyzőkönyv sem teljesen megbízható negatív adatok tekintetében s még fokozottabb hibaforrás származott volna abból, ha különböző vizsgálók subjectív megfigyelése alapján kerültek volna be az adatok vizsgálataikba. E



szempontok miatt csakis az ezen vizsgálatok számára feldolgozott eseteket vették számításba. A peripheriás érrendszer elváltozásait figyelmen kívül hagyva csak az aorta állapotát vizsgálták. Hogy a subjectiv szempontokat lehetőleg kizárják, egységes sémát állítottak fel, melynek alkalmazásával 8 súlyossági fokot különböztettek meg s feljegyzéseikbe a megfelelő számjegyet jegyezték be. (0 : makroszkopos elváltozásnincsen, I : kisszámú, II : nagyszámú vajsárga folt és csík, III : zsíros gócok és kevés-, IV : zsíros gócok és sok hyalinos terület, V : atheromás szétesés, VI : meszes gócok, VII : nagy kiterjedésű meszesedés).

Ily módon egy év alatt 1200 húsz éven felüli pontosan megvizsgált esetet gyűjtöttek össze. A férfiakat és a nőket nem csoportosították külön, mert ezzel csak az a közismert tény derült volna ki, hogy a férfiak korábban és gyakrabban betegszenek meg arteriosclerosisban, mint a nők.

Irodalmi adatokra alig támaszkodtak, mert ezek főképen az arteriosclerosis egyéb betegségekkel és mérgező anyagok okozta artalmakkal történt összefüggésére s abszolút előfordulási százalékára vonatkoznak. Az irodalmi adatokban hiányzik az a zsinórmérték, mely alkalmassá teszi őket arra, hogy egymással, vagy pedig jelen vizsgálataikkal összehasonlíthatók legyenek. Olyan adatot, mely geografiailag különböző helyek azonos szempont szerint megvizsgált anyagára vonatkozna, vagy amely az adatokat a boncolt egyének lakóhelye, vagy foglalkozása szerint csoportosította volna, az irodalomban nem találtak.

Vizsgálataik eredményét görbékben ábrázolták. A budapesti, pécsi és szombathelyi boncolási anyagot összehasonlítva szembetűnő, hogy Budapesten lényegesen kevesebb a negatív, illetve minimalis elváltozást mutató eset, mint Pécsen és Szombathelyen. Ezzel szemben a középsúlyos és súlyos esetek száma az átlagot lényegesen meghaladja. Pécsen és Szombathelyen a helyzet éppen fordított, amennyiben itt a negatív és minimalis elváltozást mutató esetek száma nagyobb s a kifejezett esetek száma kisebb az átlagnál.

Miután az egyes városok boncolási anyaga nem szükségszerűen adódik az egyes városok lakosságából, eseteiket a lakóhely szempontjából is különválasztották. Azt találták, hogy a budapesti és nagy városi lakosságban kevés a minimalis elváltozást mutató negatív eset, ezzel szemben sok a középsúlyos és súlyos elváltozás. A falusi lakosságban a helyzet megfordított. A kisváros lakossága az enyhe esetek tekintetében nagyjából úgy viselkedik, mint a falusi lakosság, súlyos esetek tekintetében pedig inkább a nagyváros típusát követi.

A foglalkozás szerinti megoszlás azt mutatja, hogy a földműves lakosság aortája túlnyomó többségében negatív, vagy minimalis elváltozást mutat, a középsúlyos elváltozások egészen háttérbe szorulnak. Ezzel szemben az ipari munkával foglalkozókban a negatív vagy minimalis elváltozást mutató esetek lényegesen kisebb, a középsúlyos



esetek pedig lényegesen nagyobb számban fordulnak elő, mint a földmíves lakosságban. A szellemi munkával foglalkozók arányszáma a legkedvezőtlenebb, itt a legkisebb arányszámmal szerepelnek a negatív, vagy minimalis elváltozást mutató aorták, a középsúlyos és súlyos esetek száma pedig meghaladja az ipari munkásokét, vagy azzal párhuzamosan halad.

Az életkor szerint történt megoszlás azt mutatja, hogy 20—45 évig a minimalis elváltozások dominálnak, 46—60 évig a középsúlyos esetek, 60 éven felül pedig mindinkább a súlyos esetek nyomulnak előtérbe. Ezzel nem azt kívánják mondani, hogy az arteriosclerosis agykori elváltozás, hanem úgy magyarázzák, hogy az arteriosclerosis okozó ártalmak a hosszú élet folyamán nagyobb mértékben tudják hatásukat a szervezetre kifejteni.

A kapott eredményeket magyarázva úgy vélik, hogy az arteriosclerosis pathogenesisében szereplő factorok közül (toxikus ártalmak, konstitutio, az érfal teljesítőképességével arányban nem álló functionális igénybevétel) a toxikus anyagoknak legfeljebb a szellemi munkásokban lehet nagyobb jelentőséget tulajdonítani, mert a falusi földmíves lakosság sem fogyaszt kevesebb alkoholt, vagy nikotint, mint a városi iparos lakosság. A veleszületett hajlam nem különbözik ellenőrizhető mértékben a városi és falusi lakosság közt, azonban épen emiatt nem szabad ennek a tényezőnek rovására írunk a különbségeket. Ami az érrendszer fokozott, teljesítőképességével arányban nem álló igénybevételét illeti, arra vonatkozólag tény ugyan, hogy a földmíves és az iparos egyaránt megerőltető súlyos munkát végez, a nyári fokozott munkát azonban mindig követi a hosszú téli pihenés, mikor az érrendszernek ideje van regenerálódni, mielőtt maradandó elváltozások fejlődtek volna ki benne. A városi testi munkával foglalkozók ezzel szemben állandóan igénybe vannak véve, szervezetüknek nincs alkalmuk a károsodásokat kiheverni. A szellemi munkásokban az agymunka gyakori izgalmai által okozott átmeneti vérnyomásemelkedés eshetik súlyosan latba a mérgező anyagok okozta ártalom mellett.

#### A KÜLÖNBÖZŐ SZERVEK PHYSIKALIS ÉLETTARTAMARÓL.

*Csaba Margit.*

Külföldi szerzőktől (*Rojfo, Grodzinski, Jolly, Levi, Morosow, Lipschütz, Zondek és Wolf*, stb.) az egyes szerveknek száradással és a legkülönbözőbb hőhatással szemben tanúsított ellenállásáról sokat olvashatunk. A legtöbbet vizsgált szervek talán a szív és az ovárium, de a japán *Matsuinak* a könnymirigy és a szaruhártya életképességéről végzett kutatásai is számottevőek. Az összes vizsgálatok eredményei abban megegyeznek — ami várható is — hogy a physiologiához mennél hasonlóbb körülmények között tartjuk az egyes szerveket, annál tovább életképesek a szövetek.



Saját vizsgálatai szerint, amelyek *Lipschütz* eredményeivel egybehangzóak, legelőnyösebben jégsezekrényben  $+1$  és  $+3^{\circ}\text{C}$  közötti hőmérsékleten conserválhatók a szervek. Hangsúlyozni kívánja, hogy kifejezetten *egyes* szervek. Ha ugyanis pl. a kísérleteihez leggyakrabban használt tyúkembriót szárazon és egészben tartotta steril üvegedényben elzárva jégsezekrényben, akkor az általános megfigyeléseivel ellentétben arra az érdekes eredményre jutott, hogy az így conservált állat szervei már nagyon rövid időn belül elvesztik életképességüket. Még a szív és a lép is, amelyek pedig a szöveti tenyészetekben a legreszisztensebbeknek mutatkoznak és 26 napi conserválás után is életképesek, 4 napon belül feltétlenül elhalnak. Ugy látszik az egész szervezet pusztulását siettetni az egyes szervek összefüggése és közelsége, amennyiben az egyikben képzett bomlástermékek azonnal hathatnak a másokra is.

A szöveti asphyxiás periodusnak, vagyis annak az időnek, amely a szervnek az élő szervezetből történt kivétele és a kultúra thermostatba helyezése között eltelik, fontos szerepe van a tenyészet megérése és életképessége szempontjából.

Az asphyxia-idő jelentőségét megfigyelte műtéti emberanyagon (ovariumok, embriók) különböző korú tyúkembriók, felnőtt patkány és tengerimalac szervein, továbbá spontán egér-, patkány- és lódaganatokon, végül pedig az *Ehrlich-Putnoky*-féle átoltható patkánytumoron is.

Az általa legtöbbet vizsgált szervek kísérleti feltételei mellett a következő összefoglaló táblázatban megadott maximalis asphyxia-időtartamot bírták el életképesen.

Maximalis asphyxia-idők:

Szerv	Idő
Szív	26 nap
Lép	26 nap
Csontváz izom	9 nap
Tüdő	7 nap
Máj	3 nap
Agy	2 nap
Tumороk	1½ nap

**ÖSSZEHAISONLÍTÓ SZÖVETTANI VIZSGALATOK A HYPOPHYSIS BASOPHIL SEJTJEINEK TOPOGRAPHIAJÁRÓL ÉS JELENTŐSÉGÉRŐL.**

*Soós József.*

A hypophysis basophil sejtjeinek topographiája összehasonlító vonatkozásban alig képezte vizsgálat tárgyát. Pedig a hypophysis morphologiája teljesen kidolgozva még sincsen. A kérdés vizsgálatához fontos, hogy megfelelő festő eljárásunk legyen, mert a granulátik



pontos feltüntetése nem egyszerű. A basophil sejtek nem viselkednek a nevüknek megfelelően, mert a savanyú festékek festik meg, így az *Erdheim*-féle kresofuchsin, az anilinkék és az általunk ismertetett resorcin-fuchsin.

Megnehezíti a sejtek megkülönböztetését, hogy a használt festékek nemcsak a basophil elemeket tüntetik fel. Az általunk ismertetett resorcin-fuchsinos festés oly élesen és tisztán tünteti fel a granulált basophil sejteket, hogy ezáltal vállalkozhatott a basophil sejtek topographiájának tanulmányozására.

Összehasonlító vizsgálatait úgy végezte, hogy a vizsgált 18 állat hypophysisét sagittalis síkban felezte és ezzel a síkkal párhuzamosan készítette metszeteit. Átvizsgálásban igyekezett keresni olyan helyeket, ahol basophil granulált sejtek nem fordulnak elő, illetőleg, ahol a basophil sejtek csoportosulnak. Ugy az előbbi, mint az utóbbira talált egyes állatokban helyeket, vagyis sikerült olyan helyeket elkülönítenie, ahol csak eosinophil granulatiójú sejt van, ami azt bizonyítja, hogy az eosinophil granulatio a basophil sejtek granulatiójának közreműködése vagy átalakulása nélkül képződik.

Tyúkban, kacsában, libában stb. granulatio nélküli basophil sejt van, ezért ezeknek topographiáját nem tanulmányozhatta. De teljesen elegendő a basophil sejtek közül a granulált sejtek szabályos topographiájával bizonyítani azt, hogy a basikus sejtek különálló sejtek és a granula nem képezi az eosinophil granula előfázisát, hanem a benne talált secretum képzés öncélú és önálló functio.

Vizsgálataiból következik, hogy a basophil sejtek a hypophysisben minden állatfajban más és más, de az egyes állatfajtákban mindenkor ugyanazon a helyen helyezkednek el, tehát a basophil sejtek különálló sejttípust representálnak.

A basophil sejtek granulatiójának mennyisége különböző állatfajokban különböző. Egyes állatokban nagyon sok, másokban pedig kevés vagy egyáltalán nincs. Ez a mennyiségbeli nagy ingadozás arra utal, hogy a basophil sejtekben a granulatio a sejt secretorikus tevékenységében nem jelent nélkülözhetetlen jelentőséget, vagyis a sejt belső secretiós tevékenységének nem feltétlen és egyetlen módja a granulatio képzése, sőt lehetséges, hogy a sejt a belső secretiós tevékenységét basophil granula nem egyenlő a sejt belső secretiós tevékenységével. Mi lehet tehát a basophil granula? Tekintettel a hypophysis származására, elsősorban a nyálkareaktiókat végezte el. Vizsgálatai során azt találta, hogy a hypophysis acinusaiban lévő colloidos anyag mucicarminnal és thioninnal a jellemző nyálkareaktiót adja. A basophil granulatiók reakciója elmosódik a plasmában lévő egyéb nyálkás anyag hasonló színű reakciójában, de a nyálka más festőivel, haematoxylinnal gentiana ibolyával és anilin kékkel a granula jól festődik s ez a körülmény arra utal, hogy a granula a nyálkaképzés bizonyos fokát és formáját jelenti, mint az a nyálkatermelő sejtekben ismeretes.



Tehát a bazikus sejtek az ú. n. basikus granulációjuk által a hypophysis külső—nyálkatermelő—secretiós tevékenységét végzik, mely mellett azonban a sejtnak belső secretiós tevékenysége is lehet. Véleménye szerint a termelt nyálkának a hypophysis hormonok felhasználásában és tovaszállításában van szerepe.

Hogy a basophil granula a basophil sejt phylogenetikus működéséből származik, bizonyítja még az, hogy a hosszú kort érő állatokban van legnagyobb számban, amikor a sejtek magasabrendű tevékenysége már csökkent s helyét mindinkább egy alacsonyabb phylogenetikus külső secretiós tevékenység foglalja el, mely a hypophysisre vonatkozólag a nyálkatermelés fokozódásában fog megnyilvánulni. Továbbá, hogy alacsonyabrendű állatokban igen jelentős mennyiségben fordulnak elő a nyálkás granulák, mert az elemi száj és fejből hámjának hypophysis sejté váló differentiálódása nem jár olyan nagy fokú átalakulással és így többet megtarthat előbbeni tevékenységéből.

Az eosinophil sejtekben előforduló basophil granula, melyet Benda írt le s melyre a granula érési theoriáját legjobban alapítják, hasonlóan phylogenetikus működésbeli visszaütésből származtatható, azonban az eosinophil sejtekben ez a visszaütés csak ritkán következik be, mert a hypophysisben az eosinophil sejtek vannak legjobban differentiálva.

#### A GYOMOR-BÉLHUZAM LYMPHOGRANULOMATOSISARÓL.

*Dudits Andor.*

Észlelt eset és az irodalom adatainak felhasználásával a lymphogranulomatosisnak (lygr.) aránylag ritka gastro-intestinalis alakját vizsgálta. Ami a makroszkópos képet illeti a szerzők nagy többsége különbséget tesz tumorszerű, lapszerint terjedő és fekélyes alak között. Az ilyen alapon történt csoportosítást nem tartja szerencsésnek, mert kétségtelen, hogy ezen különböző alakok lényegében hasonló folyamatnak különböző stadiumai. Különösen vitatható az ú. n. tumor szerű alak, amennyiben ezen esetek szövettani leírásából nem derül ki, hogy ezen typusnak valami olyan jellemző vonása lenne, amely az egyéb megjelenési formáktól azt elkülönítené. Az ú. n. lygr-os bélfekélyek sem különíthetők el más természetű fekélyektől.

Véleménye szerint csupán a következő körülmények emelhetők ki, mint amelyek a makroszkopos megismerés számára némi támaszt nyújtanak: 1. A folyamat rendszerint a bélhuzam felső részében helyezkedik el. 2. Jellemző kép a gyomor, ritkábban a belek nyálkahártya redőinek az agygyrusokra emlékeztető megvastagodása. 3. Jellemző a folyamatnak lapszerint való terjedése. 4. A bélelváltozásokkal együtt mindig, míg a gyomorelváltozásokkal együtt a legtöbb esetben fellépnek elváltozások a környéki nyirokcsomókban is. Ezen ténynek nemcsak a bélelváltozások létrejöttének megmagyarázásában



van jelentősége, hanem abban is, hogy a bélfolyamatot tulajdonképpen nem illeti meg az „isolált“ jelző, mivel az együtt jár bizonyos környéki szervek hasonló megbetegedésével.

A szöveti kép önmagában nem mutat semmi olyan jellemző vonást, ami ezen eseteket egyrészt a lygr. ismert szöveti képéből kiemelné vagy a különböző eseteket egymástól elválasztaná. A szöveti képnek bizonyos szempontból való mérlegelése, különösen a granulatiós szövetnek a bél rétegei között való elhelyezkedése, azonban, egybevetve természetesen a makroszkópos képpel, nemcsak az eseteknek csoportokba való osztályozásához, hanem bizonyos formalgenetikai elgondoláshoz is vezet.

Kiindulásul felveszi, hogy a lygr. olyan chronikus fertőző sargadzásos daganat, melyet ma még ismeretlen kórokozó idéz elő, de amely kórokozó kétségtelen affinitással bír a lymphadenoid szövethez, úgy hogy a megbetegedés itt kezdődik. Ez kitűnik egyrészt azon tapasztalatból, hogy az elváltozások az esetek legnagyobb részében a nyirokcsomókban localizálódnak, másrészt erre enged következtetni a szövettani szerkezet is. *Buday* legújabb vizsgálatai mutattak rá azon tényre, hogy a folyamatnak legjellemzőbb sejtje az általa „lymphogranuloma sejt“-nek nevezett sejttípus, amely minden valószínűség szerint a reticuloendothelsejtekből származik. A betegség korai stádiumában ugyanis a reticuloendothelsejtek magja felpuffad, hólyagszerű lesz és a plasmának nagy részét kitölti. Ezen sejtekből tökéletlen oszlások illetve magbefűződések útján jönnek létre az ú. n. *Sternberg* típusú óriássejtek. Ezen elgondolásból két következtetést vonhatunk le. Egyrészt azt, hogy azokat a helyeket kell elsődleges elváltozásoknak tartanunk, ahol a lygr. sejtek nagy változatosságban fordulnak elő, másrészt a gyomorbélhuzam lyg.-ának kiindulása csak két helyen kereshető: vagy a nyirokcsomókban, vagy a nyiroktüszőkben.

Mivel pedig az esetek mérlegelése azt mutatja, hogy mind a kétféle keletkezési mód előfordulhat, kézenfekvő az esetek felfogását és csoportosítását ezen az alapon megkísérelni. Valószínűtlen ugyanis hogy a mucosa vagy submucosa kötőszöve legyen a bélfelőli fertőzés támadáspontja, amennyiben úgy látszik, hogy a kórokozó ártalom a bél mucosáján áthaladva leggyakrabban a mesenterialis nyirokcsomókban akad meg és csak kivételesen jönnek létre retrograd lymphogen úton bélelváltozások is.

A gyomor bélhuzam lygr.-ának ezek szerint a következő alakjai volnának:

I. A folyamat közvetlenül ráterjed a mesenteriumról a bélfalra. Ezen esetek makroszkópos ismertető jele, hogy a belek egymással ill. a megnagyobbodott regionalis nyirokcsomókkal összekapaszkodnak. A folyamat a bélfal összes rétegeire kiterjed, de a legtipusosabb képet a serosa és muscularis göcai mutatják.

II. A folyamat a nyirokcsomókról retrograd lymphogen úton



terjed a bélre. Ezen terjedési mód az esetek egy részében a szövettani szerkezet némely sajátosságát is megmagyarázza. A granulatiós szövet ugyanis nem terjed ki egyformán az összes rétegekre, hanem csak ott, ahol a bél nyirokereit a normalis anatómiai viszonyoknak megfelelően kiterjedtebb hálózatot alkotnak. Így nagyobb góccok láthatók a serosában ettől távolabb a muscularisban és végül a mucosa alsó rétegében. A másik jellemző sajátossága ezen típusnak az ereket körülvevő vagy az erek mellett elhelyezkedő körülírt góccok.

III. A gyomor-bélbeli nyiroktüszőknek látszólag elsődleges megbetegedése. Ezen esetek jellemző sajátossága, hogy az elváltozások főleg a mucosában és submucosában ülnek s az alsó bélrétegek teljesen épek.

Ami általában a mucosa lygr.-os elváltozásait illeti arra nézve két fontos körülményt emelhet ki. Először azt, hogy a legtöbb esetben a submucosa típusos elváltozása mellett a mucosában csak lymphocytákból, eosinophil sejtekből és plasmasejtekből álló, tehát nem specifikus chronikus lobos folyamat látható típusos lygr. sejtek nélkül. A másik pedig az a körülmény, hogy a mucosa azon helyein, ahol látszólag teljesen ép submucosa mellett a mucosa a granulomatosis típusos képét mutatta, ezen mucosabeli góc minden esetben áttért a muscularis mucosaebe ill. nagyobb gócban a muscularis mucosae egyáltalán nem volt látható. A legtipusosabb képet pedig ezek a muscularis mucosae helyén fekvő góccok mutatták. Ezen elhelyezkedési mód bizonyítéka annak, hogy a mucosa elváltozásai — szemben több szerzőnek felfogásával — elsősorban a nyirokapparatusot illetik, mint, hogy a nyiroktüszők ép viszonyok között is tulajdonképpen ugyanezen a helyen: a muscularis mucosae közelében fekszenek.

Mind ezek alapján a gastro-intestinalis lygr.-t az abdominalis lygr. egy ritkább elhelyezkedési és terjedési módjának tartja.

#### Hozzászólás.

Jármai Károly: Jóllehet az állatpathológiában ismételtten esett szó a lygr.-nak állatokban történt előfordulásáról (*Gräub, Rollston, Andrew*) az elváltozások szövettana egy esetben sem egyezett meg a nevezett betegség ismert histologiai leletével és ezért ez idő szerint azt az álláspontot kell másokkal együtt (*Nieberle, Wirth*) elfoglalni, hogy állatokban a betegség nem fordul elő.

### LOBOS VÉKONYBÉLTUMOROK.

*Kovács Endre.*

*Braun* 1908-ban hívta fel a sebészek figyelmét a vastagbélfalban ülő, rákot utánzó daganatokra, melyek csak lobos sarjadzások, de ököl nagyságúak lehetnek, a környezettel sokszor összenőttek. A daganat a bélfalat megvastagítja, lumenét megszükiti. A környező zsírszövet megvastagodott, heges. A nyálkahártya szabad, vagy rögzített





lobos, fekélyes, néha szemölcsös. A submucosa és muscularis lobos, heges szövetté alakult. A környező nyirokcsomók duzzadtak. Az elváltozás leggyakrabban a coecumban, a vastagbélben és sigmán fordul elő. A vékonybélben igen ritka. E lobos tumorok nem specifikusak, elkülönítendőek a hasonló gümös, lueses, sugárgombás és granulomatosisos tumoroktól. *Tietze* a vastagbél lobos tumorait 8 csoportba osztja. 1. sérüléssel, idegentesttel kapcsolatosak, 2. appendicitisből a vastagbéltre terjednek, 3. colitis, pericolitis kapcsán keletkeztek, 4. sigmoiditis, 5. dysenteria, colitis ulcerosa, 6. diverticulitis alapján keletkeztek, 7. női genitálé megbetegedésből, 8. ismeretlen okból származnak. Ide sorolhatók a periappendicularis sarjadzások tumorok, melyek a vékonybélfallal összenőnek (*Körte*), a fibrosus mesenteriumdaganganatok és a *Schlosser* f. hasfaltumorok. Ismeretesek férgek (*trichocephalus dispar* *Bundschuh* és *Wolff*) protozoonok (*balantidium: Forrai*) által okozott lobos béltumorok. *Tietze* kiemeli keletkezésükben a bélphlegmone jelentőségét. A fertőzés bemenete — eltekintve a metastasisos gyulladásoktól — a bélnyálkahártya. A gyulladás a submucosában zajlik le. A genyes, vagy enyhébben lezajlott gyulladás után hegszövet, vagy sarjszövet termelődik, ez a bélfalat megvastagítja, lumenét megsűkíti. *Fossel* egy észlelt esetben a bélphlegmonetól a lobos béltumor szerkezetéhez hasonló kép kifejlődéséig észlelte a folyamatot.

Előadó 3 esetet vizsgált.

1. eset, W. S. 36 é. nő. 2 hónapja ismétlődő görcsös fájdalmak a jobb hasfélben. 3 napja 39° láz, puffadt has, székletben vér, 12 kg-t fogyott. Appendix-táj nyomásra fájdalmas. 8.900 leucocyta, balra tolódott vérkép. Műtét: *Prof. Fischer*. Hasüregben genyes savó, ép appendix. Az alsó 50 cm-nyi ileumszakasz megvastagodott, serosája belövelt, fénytelen, felette tárgult bél. Béltresectio. A beteg meggyógyult. A kiirtott 50 cm-nyi bél felső 20-cm-nyi szakasza tárgult, hypertrophiás, fekélyes, alsó szakasza lúdtollnyira megsűkül, fala 4—6 mm. vastag. A nyálkahártya helyén lencsényi, babnyi laposan kiemelkedő sűrű csomók, köztük rhagadszerű mélyedések, az interstitium sejtűs, lobos sarjszövetté alakult, lymphocytákkal, plasmasejtekkel, leukocytákkal és eosinophilisejtekkel beszűrődött. A szűkülő bélrészlet szemölcsseinek egyrésze még tartalmaz mirigyeket, más része csak lobos sarjadzás. A submucosa is lobos, a gyulladás mélyén az izomzatba terjed, itt valószínű phlegmone képe alakult ki. Aboralis részletekben a submucosa gyűgyuló, hegesedő, rostos, megvastagodott, elszórt lymphoidsejteket tartalmaz, nyirokfoliculusok alakultak benne.

2. eset, W. S. 47 é. férfi. 5 napi hasi görcsök után teljes szék- és szélszünet. Műtét: *Prof. Fischer*. Az alsó ileumszakasz megvastagodott, serosája belövelt, a vastagbél is tömegesebb. Béltresectio. A kiirtott ileum 27 cm., felső 20 cm-nyi szakasz hypertrophiás, alsó 7 cm-nyi ceruza-lúdtollnyira megsűkül, fala 9—12 mm. vastag. A nyálkahártya lapos dudoroktól és filiformis szemölcsöktől egyenetlen,



interstitiuma lobos, sejtdús sarjadzás, lymphocyták, plasmasejtek, eosinophilsejtek és leukocyták infiltrálják. A filiformis nyúlványokat hengerhám borítja. A granulatióban változó mennyiségű mirigyek vannak. A submucosa megvastagodott, kötőszöveti rostokból áll. Elszórt gömbsejteket és nyirokfoliculusokat tartalmaz. A nyálkahártya fekélyes részeiből mély phlegmones beszűrődés indul ki. Az aboralis bélrészben gyógyuló hegesedő folyamat van. A beteg egy héttel a műtét után bélparesis miatt meghalt, egyéb bonclelet negativ.

3. eset, dr. D. K. 45 é. férfi. Évek óta tuberculosis peritonei miatt kezelik. Fokozódó bélstenosis tünetek, majd ileus. *Műtét: dr. Scheiber.* A belek közt sok összenövés, az éhbél alsó részén másfélökölnyi bélconglomeratum, felette tágult belek, a conglomeratumot resécálja. A leromlott beteg 4 nappal a műtét után meghalt. A 23 cm hosszú, kiirtott bélen a felső harmad hypertrophiás, tágult, az alsó két-harmad ceruzavastagon megszűkült. A két szakasz határán 8 cm. hosszú *Meckel* diverticulum, fala kissé megvastagodott. A diverticulum, a bélfodor és fal egymással összenőttek. A szűkült részben a nyálkahártya lapos csomóktól egyenetlen, ez szövettanilag sejtdús, lobos sarjadzás, alig tartalmaz mirigyeket. Az izomrétegben helyenként phlegmones beszűrődés, sok eosinophilsejt. A bélfal máshol hegesedő és gyógyuló lobos elváltozásokat, nyiroksejthalmazokat mutat. Tuberculosisnak semmi nyoma.

A kórbonctani elváltozás mindhárom esetben egybevágó. A gyulladás bizonyára több szakaszban zajlott le, mert phlegmonosus és idiült lobos beszűrődést és hegedést találni egymásmellett. A gyulladás az utolsó, alarmirozó heveny folyamattól eltekintve enyhe lefolyású volt, mint a betegek anamnesise is mutatja.

A megbetegedések kiindulása lehetett egyszerű hurutos folyamat, de ez a gyakori megbetegedés, úgy mint az ugyancsak aránylag gyakori mélyebbre terjedő fekélyes bélgyulladások is csak ritkán okoznak lobos béltumorokat. Előadó fontosságot tulajdonít a béltartalom vegyi változásainak, a bélfal helyi, szöveti immunitásának és fokozott érzékenységének. Erre hajlamos egyénekben a bélfal egyszerű ártalma körülírt helyen oly állapotot teremthet, mely kisebb ingerekre, mint a béltartalom vegyi változásai, sokkal érélyesebben reagál, mint a bél, többi részletei. Ehez járul a pangásos helyek (alsó ileum-rész, diverticulum szomszédság) nagyobb károsodása. Mint ahogy az eccémás bőr az enyhe ingerekre fokozottan reagál, úgy a bélnyálkahártyán is elképzelhetők érzékenyebb helyek. A bélnyálkahártya különben nagy ellenállóképességgel bír, hiszen fékentartja a bélflorá és állania kell a béltartalom nem csekély és változó vegyi ingereit. A reactiókészségében megváltozott és ingerlékenyebb bélnyálkahártya az enyhe lefolyású gyulladások sorozatán mehet át, míg a bemutatott elváltozások teljes kifejlődése, a lobos béltumor és béllezáródás kórképe létrejönnek.



## MELANOSIS INTESTINI.

Micsek Gábor.

Egy *Pick*-féle valódi melanosis coli és két ahhoz makroszkoposan igen hasonló, az irodalomban eddig nem ismertetett Bismosalvan kezelés után fellépő bismut melanosis coli esetet ismertet.

1. D. A. 70 éves férfi 20 év óta nagyfokú bélrenyheségben szenved, csak hashajtóra van széke. 11 év óta paralysis agitans. A vastagbél nyálkahártyája a valvula ileocecalisban éles határral kezdődve barnás fekete színű, mely elszíneződés éles széllel végződik a végbél alsó határán. Lupeval vizsgálva a nyálkahártya felszínén világosabb barna és feketés barna csíkok váltakoznak, ezáltal kigyóbőrszerű rajzolat mutatkozik. Haematoxylin-eosinos metszeteken kiderül, hogy a sárgás barna amorph pigment csakis a nyálkahártya saját rétegének kötőszöveti sejtjeiben van. A hámsejtek pigmenttől mentesek. A pigmenttartalmú sejtek átlagban  $15\ \mu$  átmérőjűek, de sok az ennél jóval nagyobb sejt, vannak  $60-80\ \mu$  átmérőjű óriássejtek is. A sejtek tömve vannak barnás fekete pigmentrögökkel, úgyhogy gyakran magjukat sem látni és a sejt egynemű barnás fekete képletté alakult át. A sejtek egymagvúak, a sejtmag a sejt testéhez képest kicsiny. A pigmentes sejtek a nyálkahártya saját izomrétegében éleshatárral végződnek. A bél magános nyirok tüszőiben látni néha középnagy és óriás pigment tartalmú sejteket. A bél submucosájában és izomrétegében pigment nem található. A pigmentet Sudán III., neutalvörös, niluskék nem festi meg; vasreactiót, epefestékreactiont nem ad. Ezüst-nitrattól (*Jancsó-r*, *Levaditi-r*) nem feketedik meg. Vegyszerekkel szemben igen ellenálló. Zsíroidószer, tömény savak, tömény lúgok nem oldják. Tömény antiformin csak 10 perc alatt oldja fel.  $3\frac{1}{2}$ -os hydrogenhyperoxyd oldatban 110 ó. után elszíntelenedik. Mikropolarisatiós és mikrospektroskopos vizsgálat negatív. A máj hámsejtjeiben és a szívizomrostokban kopási pigment.

2. B. E. 54 éves nő 5 hónap óta beteg, hasában görcsös fájdalmak voltak naponta 8—10 széklete volt. *Wassermann* R. + + + +. Gyógyszeres kezelés 9 Bismosalvan inj., 2 Salyrgan inj. (a. 1 ccm) és Pearson kúra. Boncoláskor cavernás tüdőgumókört, a vékony- és vastagbelekben gümös bélfekélyeket talált. A vastagbél kezdeti részén két 15, ill. 6 cm hosszú, csaknem az egész nyálkahártyát elfoglaló gümös fekélyes terület. A vastagbél ezen kezdeti részének nyálkahártyája halvány, a fekélyek alatti rész a végbélnyílásig fekete színű.

3. B. M. 37 éves nő két év óta beteg, gyengült, 10 kg-ot fogyott, mellében, hátában szűrást érzett. W. R. + + + +. Sokat hány. 12 Neobismosalvan inj.-t kapott. Boncoláskor súlyos cavernás tüdőgumókört talált. A jobb vesén arteriosclerosisos zsugorodás. Máj-, lép-, vese-amyloidosis. A vékonybelek nyálkahártyája halvány, rajta néhány gümös fekély. Az egész vastagbél nyálkahártyája a valv. Bau-



hinitől kezdve barnás fekete színű, az elszíneződés a coecum és a végbél nyálkahártyáján a legkifejezettebb. Bélsár barnás fekete.

A két utóbbi esetből formalinba eltelt vastagbél elhalványodott, a nyálkahártya halvány szürkés barna színű és rajta szétszórtan tűszúrásnyi sötétes barna pontocskák láthatók. Lupeval igen finom sötét barna rácszat látszik világosabb apró kerek területekkel.

Szövetteni vizsgálatkor mindkét pigmentált vastagbél-darab nyálkahártyája jó magfestést mutat, a mirigyek csúcsán levő hámsejtek hiányoznak. A nyálkahártya felszínén lévő hajszálerek fala, ott ahol az erek ívalakban visszahajolnak, barnás fekete finom amorph szemcsékkel van impregnálva. Ez a nyálkahártya mélyebben futó hajszálerein is igen szembeütő. Egyes helyeken az erecskék impregnáltsága kettős konturu, az ér belső és külső felszíne fekete, a közte lévő terület barnás színű. A hajszálerek endothelsejtjei is hasonló pigment szemcséket tartalmaznak. Másutt a bélfalban pigment nem volt. A pigment a vasreakciót nem adja. Tömény salétromsav feloldja, tömény lúg nem. A Komaya-féle histochemiai bismut reactio positiv. Elvégezésekor a nyálkahártya felszínén lévő hajszálérkacs élénk narancssárga színű lesz, ez a szín lúgban nem tűnik el. A harmadik eset épebb veséjében a súlyosan elfajult kiválasztó és kivezető csatornák hámsejtjeinek alapi részén sárgás amorph szemcsék vannak, melyek a vasreakciót nem adják, sudánnal nem festődnek meg, kénhydrogenes vízbe téve megfeketednek ( $\text{Bi}_2\text{S}_3$ ) és a Komaya reactióval megsárgulnak. Savi kémhatású formalinban eltett elhalványodott vastagbél-darabok kénhydrogenes vízben újra megfeketednek.

Az első eset a Pick által leírt valódi melanosis colinak felel meg. Ebben az esetben a kémiai vegyszerekkel szemben igen ellenálló pigment csakis a nyálkahártya kötőszöveti nagy pigmentsejtjeiben foglal helyet és a melaninhoz áll legközelebb. A második és harmadik esetben súlyos tüdő és bélgümőkórban szenvedő nőknél, akik rövid idővel haláluk előtt antilueses Bismosalvan kezelésben részesültek, a boncoláskor barnás feketésen elszíneződött vastagbelet talált, az elszíneződés a coecumban és a vastagbél legalsó részén volt a legkifejezettebb. Szöveti metszeteken is a 2 esetben egyformán a nyálkahártya felszínes és mélyebben fekvő hajszálérkacsainak fala és endothelsejtjei barnás fekete, amorph pigment szemcsékkel volt impregnálva. A pigment szemcsék a Komaya-féle histochemiai bismut reactiót adják.

Röntgen felvételen kitűnt, hogy a legtöbb sugarat a bismutos vastagbél-darab nyelte el, kevesebbet a valódi melanosis coli és legkevésbé a kontroll vastagbél-darab.

A bismutról ismeretes, hogy szabad szemmel észlelhető pigmentáltságot idéz elő a fogínyen. Ez a bismutszegély már csekély adagra, a kezelt esetek egyharmadában fellép.

A vastagbél nyálkahártyájának érkecsaiban fellépő impregnáltság létrejöttét olyképen magyarázhatjuk, hogy a bismut, mely a vér-



ben oldott bismutfehérje alakjában kering, a bélerek falában kicsapódik és ez a bélben lévő kénhydrogennel egyesülve adja a vastagbél nyálkahártyájának fekete színeződését.

Mivel az utóbbi két esetben a betegek az utolsó hónapokban más bismut tartalmú gyógyszereket nem kaptak, a vastagbél nyálkahártyájának feketés elszíneződése a Bismosalvan kezelés következtében jött létre. Ezen bélelváltozás megjelölésére a *Bismut-melanosus coli* nevet ajánlja.

### FÉREGNYULVÁNY NYALKÁS KÖVEI.

Soós József.

A féregnyulvány kőképződésének érdekes esetét mutatja be, melyet egy 69 éves férfi boncolásakor talált. A féregnyulvány 8 cm. hosszú, orsóalakú, kissé megvastagodott, benne 134 nyálkával fedett 1—3 mm. átmérőjű kő van. A kő foszforsavas és szénsavas mészből áll. A kövek képződését esetében nyomon lehet követni, melynek első jelei a kövek közötti nyálkafonalakban találhatók fel. Itt megfigyelhető, hogy a nyálka a szénsavas mészzemcsék körül rétegekben csapódik ki. E nyálka későbbben foszforsavas só lerakódása által incrustálódik. Tehát elsődlegesen a mészzemcsék megtelepedését kell felvenni, mely valószínűleg kívülről jutott be a béltractusba. A boncolt ugyanis köfaragó volt és így felvehető, hogy munkája közben keletkező kópor lenyelése idézte elő a nyálkás conglomeratum képződését éppen úgy, mint különböző gyógyporok peroralis használatánál a bélkövek keletkezésében ismeretes. Támogatja ezt a lehetőséget az, hogy szénsavas meszet sikerült kimutatni a kő magvában, amely újabb vizsgálatok szerint kívülről kerül a bélkövekbe. Esete hasonlít a myxoglobulosishoz, azonban tekintettel a mészsók kiválására, ez az elnevezés nem illik rá és ezért kőképződésnek tekinti a folyamatot.

### A GURWITSCH EFFECTUS BACTERIUMOK RESISTENTIAJÁT FOKOZÓ HATÁSARÓL.

Ács László.

Egy évvel ezelőtt közölt kísérleteinek tanúsága szerint antagonista bacteriumok egymásra antagonista távolhatásokat képesek kifejteni. Ezen antagonista hatásokat a Gurwitsch által leírt mitogenetikus sugárzás depressiv alakjával igyekezett magyarázni.

Jelen vizsgálatai az előbb említett kísérletek folytatását képezik amennyiben azt igyekezett kideríteni, hogy vajjon előidézhetők-e besugárzással az immunitási jelenségek kapcsán az immunanyag ellen irányuló antagonista hatások? Kísérleteit a Gurwitsch sugárzásnak a bactericidiára kifejtett hatásának tanulmányozásával kezdte meg. Sugárzóul typhus bacteriumok szolgáltak, a bactericid kísérlethez pedig normalis nyúlsavat és typhus bacteriumokat használt. Azt ta-



pasztalta, hogyha typhus inductorral besugározta az in vitro beállított bactericid kísérletet, úgy a besugárzás hatására a bacteriumok pusztulása sokkal lassabban zajlott le, mint a be nem sugárzott kontrollban. Kísérleteit ezekután olyképen módosította, hogy azon typhus suspensiót sugározta be, amelyet a bactericid kísérletben a nyúl savóhoz adott. Ha ilyen módon, tehát előzőleg besugárzott bacteriumokkal végezte bactericid kísérleteit, úgy azt tapasztalta, hogy a bacteriumok nemcsak hogy nem pusztultak, de kifejezett szaporodást mutattak. Ugyanezen eredményt kapta, ha a savót sugározta be előzőleg.

Hogy a sugárzás direkt fokozza a csirák resistenciáját, mutatják a besugárzott bacteriumokkal végzett kísérletek. Kérdés volt, hogy a jelenség létrejöttében van-e szere még más körülménynek is. Először arra gondolt, hogy a sugárzás direkt károsítja a savó alexinjeit. Ez azonban, a sugárzás kis intenzitása miatt nem volt valószínű. Ezért felvetődött a gondolat, hogy vajjon nem a savóra magára hat-e a sugárzás és ez ilyenformán osztódás gyorsító hatást fejtene ki a bacteriumokra. Kísérletei, melyeket részben inaktivált savóval, részben bouillonnal végzett, azt mutatták, hogy a besugárzott táptalajokban a csirák osztódása sokkal hamarabb indul meg és intenzívebb, mint benemsugárzott táptalajokban.

#### AZ AGGLUTINATIÓS TITER ESÉSE MASODLAGOS FERTŐZÉSKOR.

*Bézi István.*

Megfigyelte, hogy typhus perforatiós-peritonitis esetében boncoláskor vett vérsavó *Widal* reactiója némelykor negativ eredménnyel járt, vagy csak alacsony titert mutatott. Ennek kétféle magyarázata lehet: vagy nem is voltak agglutininek a vérben már a perforatio előtt sem, vagy pedig eltűnésük, illetve megfogyásuk a perforatiót követő peritonitissel függ össze.

Vizsgálatainak első részében a perforatio előtti és a perforatio utáni agglutinin titer viszonyának megállapítására törekedett. E célból egymásután adódó alkalmas esetekben megállapította a boncoláskor vett vérsavó agglutináló képességét. 9 eset közül negativ volt a *Widal* a perforatio után 3 esetben (1, 7, 8.), csökkent két esetben (3, 9.), emelkedett 3 esetben (2, 5, 6.) míg a perforatio után is 1 : 100 positiv titert mutatott egy eset, mely a perforatio előtt nem vizsgálatott. (4. sz.)

Megkísérelte ezt a csoportosítást, noha mindegyik esetet külön-külön kellene elbírálni. Az 1. sz. eset határozotan amellet látszik bizonyítani, hogy az előzetes positiv *Widal* a perforatiós peritonitis következtében negativvá vált. A 7. sz. eset negativ volt ugyan a perf. előtt is, ez a vizsgálat azonban igen korai szakban történt, legalább is 3 héttel az átfúródás előtt s így a perforatiohoz közelebb eső időre nézve lehetséges agglutinatióról nincsen tudomása. A 8. sz. esetben előzetes vizsgálat nem volt. A 2. sz. esetben a vizsgálat a perforatio



előtt szintén hosszabb idővel végeztetett (2 hét), míg az 5. és 6. sz. esetben a bélátfúródás után a beteg csak 10 illetve 16 óráig élt. Ezen utóbbi esetekben a boncolás egészen friss peritonitist mutatott ki. A perforatio előtti és utáni Widal reactio aránya, mint az esetek táblázatából kitűnik, nagyban függ egyrészt attól, hogy az előbbi mennyi idővel a perforatio előtt végezték, másrészt a csökkenés függ az átfúródás és a halál között eltelt idő tartamától illetve a hashártyagyulladás súlyosságától.

Állatkísérletei folyamán házinyulakban pyocyaneus agglutinin-t termelt. Megállapította, az agglutinációs titer görbéjének normalis alakját és azután igyekezett ezt a görbét megváltoztatni. Az állatokat alkalmas időben mikor az agglutinatio görbéje a maximumot elérte, virulens strepto- illetve staphylococcussal fertőzte. Ezen genyeltöket más, más immunizált állatnak intramuscularisan, intravenásan és intraperitonealisan adta. Agglutinin termelésére egy a laboratóriumi állatokra igen erősen pathogen b. pyocyaneus törzs 24 órás agartenyészetének 0.1 kacsnyi mennyisége elégnek bizonyult.

A vizsgálatok azt mutatják, hogy az ily módon keltett maximális agglutinin titer 11—41 napig tarthat, továbbá, hogy a természetes csökkenés a 23—54-ik napon következik be. Míg az incubációs idő *megegyezik más szerzők adataival (3—6 nap), addig a titer maximumis tartama és normalis csökkenésére vonatkozó adatok eltérnek némileg Jorgensen és Matsen görbéitől.* Ezen szerzők szerint az agglutininek a bacteriumok beadása után a harmadik naptól kezdve a hatodikig gyorsan szaporodnak és a maximumot a 7—13 napon érik el. Ezután megint gyorsan lecsökken a titer egy bizonyos magasságig, amelyen hosszú ideig megmarad anélkül, hogy jelentősebb változást szenvedne. A vizsgálatok mutatják továbbá, hogy a másodlagos fertőzésnek sem az intramuscularis sem pedig az intravenás módja nem változtatja meg az agglutinációs titer törvényét. Intraperitonealis fertőzés azonban, hogyha nyomában hashártyagyulladás fejlődött ki, az agglutinin mennyiséget nagy mértékben csökkentette. Az ide vonatkozó görbe mutatja, hogy a 18-ik napon végzett másodlagos fertőzés (1 ccm strepto+staphylococcus intraperitonealisan) után harmadnapra az eddig igen magas titer (3600) 100-ra esett. A 24. napon a súlyosan beteg állat még 0.7 ccm streptoc. emulsiót kapott a hasüregebe (bélpunctio kísérlete). Ezután a hőmérséklet igen magasra emelkedett, az agglutinációs titer pedig 80, majd 40-re és ez alá — mint-hogy normal agglutininek is voltak — mondhatjuk, hogy 0-ra szállt le. A fehérvérsejtszám az utolsó időben erősen megfogyott, úgyhogy az elhullás előtti napon a fehérvérsejtszám 220 volt. Qualitativ különbséget a vérkép nem mutatott. Boncoláskor igen súlyos általános peritonitist talált; a bacteriologiai vizsgálat a szívverben tiszta streptococcusokat, a hasüri izzadmányban pedig ezenkívül néhány Gramm positiv pálcát is mutatott.



A vizsgálatok arra engednek következtetni, hogy másodlagos fertőzés bizonyos eseteiben (peritonitis) a serum specifikus agglutininjei eltűnhetnek. Ezen jelenségnek úgy elméleti serológiai, mint gyakorlati szempontból fontossága van.

#### A NAGYOBB PETEFÉSZEK TÖMLŐK FALÁBAN TALALHATÓ BRENNER-FÉLE DAGANATOKRÓL.

*vitész Szathmáry Zoltán.*

A Brenner-féle petefészekdaganatok ritkák. Az irodalomban összesen 35 esetet ismertettek, ezeknek is nagyrésze más név alatt szerepelt. A budapesti II. sz. női klinika 15 évi anyagában 1114 petefészekdaganat között 5 ilyen daganatot talált. A Brenner-féle daganatok két csoportba oszthatók: az első csoportba tartoznak a legtöbbször kicsiny, tisztán solid daganatok, a második csoportba viszont a nagyobb petefészek-tömlők falában talált tömött daganatok. Négy esetében nagyobb pseudomucinosus, egy alkalommal egyszerű savós tömlő falában találta meg a Brenner-féle hámjáratokat.

1. eset 38 éves kétszer szült nő. Csecsemőfejnyi pseudomucinosus tömlő falában diónyi tömött szövetrészletet talált, mely típusos Brenner-féle hámjáratokat tartalmazott. A beteg 12 évvel a műtét után egészséges.

2. eset 70 éves egyszerszült nő. A 14 liter ürtartalmú serosus tömlő falának egy kérgesen megvastagodott részében találta meg a típusos Brenner-féle járatokat. Három évvel a műtét után az asszony egészséges.

3. eset. 56 éves, hatszor szült nő. A kiirtott emberfejnyi, többrekeszű pseudomucinosus tömlő ökölnyi solid részében ismerte fel a daganatot.

4. eset. 60 éves nullipara. Az eltávolított jobboldali emberfejnyi képlet  $\frac{3}{4}$  része tömlős,  $\frac{1}{4}$  része solid. Ez az eset annyiban tér el az előzőktől, hogy a tömlős rész hámbélését, ugyanaz a többrétegű sejtelem képezi, mely a tömör rész Brenner hámfészkeit alkotja.

5. eset. 49 éves ötször szült nő. Két emberfejnyi pseudomucinosus tömlőjében férfitenyérszerű solid, fibromához hasonló Brenner daganatot talált.

Az eddig ismeretes 35 Brenner-féle daganat közül 25 esetben a daganat kisebb-nagyobb tömött gócból állott, 10 esetben olyan nagyobb, legtöbbször pseudomucinosus petefészek-tömlőt találtak, hol a solid daganatrész a tömlő falában ült. Valamennyi esete e ritkább második csoportba tartozik.

Az első csoportba tartozó tömör daganatok egy-két nagyobb képlettől eltekintve rendszerint tojásnyiak, vagy még kisebbek. Egyesek alig néhány milliméter nagyságú daganatot írtak le. E képletek élesen határolódnak el a petefészek szövetétől. Állományuk rendkívül tömött s felszínük sima, vagy enyhén dudoros. A metszéslap sárgás-



fehér, rostos szerkezetű a fibromákhoz hasonló. Gyakran találunk kisebb-nagyobb meszes gócot. Vérzéseket, szövetelhalásokat, csak ritkán láthatunk. E sajátságuk miatt a Brenner-féle daganatok már szabad szemmel is jól elkülöníthetők a granulosa-sejt-daganatoktól.

A második csoportba tartozó, nagy tömlős képletek falában található solid daganatok hasonlóképet mutatnak.

Szövettanilag a két csoport között nincs lényegesebb különbség. Szöveti szerkezetüket tekintve, teljesen különállóak s nem hasonlíthatók semmi más petefészekdaganathoz. A hámfészkeket körülvevő sejtdús alapszövet emlékeztet a petefészek eredeti támasztószövetére, nagyon hajlamos hyalinos elfajulásra és elmeszesedésre. A kötőszövet gyűrűszerűen veszi körül az egyes hámfészkeket s azok körül vékonyabb-vastagabb hyalinos burkot alkot.

A kötőszövet mennyisége meglehetősen eltéréseket mutat. Míg utolsó esetében a kötőszövet van túlsúlyban, még kis nagyítással is csak elvétve találunk egy-egy kisebb hámszigetet, addig a többi esetekben a hám és kötőszövet viszonylagos mennyisége közel egyforma. A nagyobb erek falától eltekintve, a daganat kötőszöveti állományában rugalmas rostok nem mutathatók ki.

A daganatot képező hámelemek elég változatos képpel bírnak. A nagyrészt mérsékelten differentiált sejtelemekekből álló járatok körülírt szigeteket, vagy kanyargós, faágyszerű hálózatot képeznek.

A hámsejtek aszerint, hogy solid szigeteket alkotnak, vagy üreges járatokat vesznek körül, különböző alaki eltéréseket mutatnak. Míg a tömör hámjáratok átmetszeteiben a sejtek nagyrészt sokszögűek s kicsiny, chromatindús maggal bírnak, addig a csatornaszerű üregeket körülvevő többsoros hám helyenként lelapul s többrétegű laphámhoz válik hasonlóvá. Vannak azonban járatok, hol a legbelső sejtréteg egész másként viselkedik, amennyiben az előbbi összenyomott sejtekkel szemben a bélelő hám magas, hengeres alakot vesz fel s pozitív mucinreactiót ad. Ezek a már megnyúlt sejtek sugarasan helyezkednek el s magvuk basalisan ül.

A szolid és tömlős részek egymással szoros kapcsolatban állanak, tehát nem különálló, combinált daganatok. A képletek kiindulása a coelomahámra illetőleg a *Walther*-féle járatokra vezethető vissza. E járatok többféle hámot tartalmaznak s különböző irányú differentiálódási termékük már az újszülöttek petefészkében is megfigyelhető. E tényből könnyen megmagyarázhatjuk a nagyobb tömlők falában talált *Brenner*-daganatok keletkezését. A coelomahám visszamaradt indifferentis sejtszigetei ugyanis megőrzik azon tulajdonságukat, hogy a legkülönbözőbb irányban továbbdifferentiálódnak s így bizonyos körülmények között tömlős, solid vagy kevert daganatokat képeznek. Ha e sejtek egyoldaluan differentiálódnak tovább, úgy csillószőrös hengerhámra vagy pseudomucinosus hámra, esetleg kevert, mindkét fajt tartalmazó hámsejtekkel alakulnak át; ha azonban indifferentis



állapotukat megtartva szaporodnak, úgy a leírt Brenner-féle hámjáratok képződhetnek.

A betegek többsége 50 évnél idősebb asszony volt. Rendetlen méhvérvérzések vagy a klimaxon túl fellépő vérzések alig fordulnak elő, ami amellet szól, hogy a Brenner-féle daganatoknak nincs belső secretiós működésük. Támogatja e nézetét az a tény, hogy daganataiban egy alkalommal sem tudott lipoidokat kimutatni, ami pedig a granulosa-sejt-daganatokban — melyek tudvalevőleg secretiós működéssel bírnak —, mindig megtalálhatók. Ugyancsak kizárja a secretiós működést az a lelet, hogy valamennyi esetében megvizsgálta a méhet és nyálkahártyáját s egy alkalommal sem talált hyperplasiát.

A Brenner-féle daganatok jóindulatúak. A tömör hámjáratok görcsövi képe alapján többen rosszindulatúnak, ráknak nézték e képleteket. Eltekintve, hogy a rosszindulatúság már a szövettani kép alapján is kizárható, a klinikai kórlefolyás kétségtelenül igazolja a daganatok jóindulatúságát. Az eddig közölt, valamint saját esetei között egyet sem talált, hol a szabad hasúri folyadék lényegesen felszaporodott volna. Nincs észlelés arra sem, hogy a daganatok környezetükkel összekapaszkodnának. Az összegyűjtött 40 eset közül csupán 17 alkalommal talált említést a betegek sorsára vonatkozólag. Öt beteg közvetlenül a műtét után vagy más intercurrents betegségben halt meg, a többi több évvel a műtét után is egészséges volt. Kiujlást, áttételkedésképződést nem észleltek. A Brenner-féle daganatok tehát nemcsak a kórszövettani kép, hanem a klinikai kórlefolyás alapján is a jóindulatú daganatok közé tartoznak.

### BRONCHUS- LIPOMA.

*Erős Gedeon.*

54 éves férfi beteg bal tüdejében klinikailag bronchiektáziák és tüdőelváltozások voltak kimutathatók. A bronchiektáziára utaló panaszok kb. 15 éve állottak fenn. A beteg bronchopneumonia tünetei között halt meg. Boncoláskor kitűnt, hogy a bal oldali főbronchus lumenét zöldmogyorónyi, a hátsó bronchusfalból kiinduló polypszerű képlet tölti ki, amely a bronchus falán át folytatódott a hátsó mediastinumba, sima felszínű, környezetével össze nem kapaszkodó daganat alakjában. A bal tüdő állományában nagyfokú bronchustágulatok, bronchiektáziás kavernák mellett, éves bronchopneumoniás gócok voltak. A tumor 7.5 cm hosszú képlet, legnagyobb szélessége 4 cm, vastagsága 4 cm, állománya lágy, zsírsárga, minden tekintetben zsírszövetre, illetve lipomára emlékeztető. Szövettanilag, legnagyobbrészt kötőszöveti sövények által lebonyozott, typusos szerkezetű zsírszövetből áll. Az intrabronchiális részlet felügyeletét lobosan beszűrődött nyálkahártya borítja, amely helyenként hengerhámmal, máshol többretegű laphámval van fedve. Az extrabronchiális részlet tokját a



bronchusfal külső fibrosus rétege képezi. A zsírszövet által alkotott alapállományban, lymphoidsejtes udvarral övezett, szabályos nyál-mirigyvéggkamrák kisebb-nagyobb csoportjai, nyálkával telt tömlők, elvértve finom csontlécek, az egyik vaskos kötőszövetes sөvényben pedig csillószőrös hengerhámmal bélelt finom bronchuságacs-kák figyelhetők meg. A demonstrált daganatszerű képlet, szöveti szerkezete alapján, szövetfejlődési rendellenességből származó ú. n. hamartoma, tekintve, hogy abban a bronchusfal hibásan keveredett normalis elemei és hibásan fejlődött bronchuságazatok mutathatók ki. Hasonló képződményei a tüdőnek az ugyancsak bronchusfejlődési rendellenességből származó chondromák, amelyekben sokszor zsírlebeny-kék és hibásan fejlődött bronchuságacs-kák is vannak. A bemutatotthoz hasonló lipomaszerű bronchusképződményt írt le *Rokitansky, Chiari, Myerson, Matras* és *Feller. Laboulbene* esetében a csupán búzaszemnyi bronchuslipoma egyik fele sarcomás jellegű volt.

#### Hozzászólás.

*Feldmann Ignác:* Egy a gyulai állami kórház elmebetegosztályán elhalt 35 éves férfi bal főhörgjében újjnyi vastag daganatot talált, melynek két megnyult lebenye a tüdő felső és alsó lebenyéhez menő elsőrendű ágakba is benyomult. A tüdőben számos, gennyel telt bronchiectasia és hörgtágulati caverna és atelectasiás, részben szívós részletek voltak. A daganat chronikus gyulladás képét mutató nyákhártyával borított és túlnyomóan zsírszövetből álló, azonban vastag rostgerendákkal van behálózva, mely a daganatnak csaknem porckemény összeállását okozta.

A tüdőbeli elváltozások a hörgnek a daganat okozta eldugulásával hozhatók összefüggésbe.

#### AZ ARGYROPHIL ROSTOK JELENTŐSÉGE A ROSSZINDULATU DAGANATOK ELKÜLÖNÍTŐ KÖRISMEJÉBN.

*Ascher Ferenc.*

A rosszindulatú daganatok problémái közül igen nehéz azok keletkezésének és felosztásának tisztázása. A histogenesist tartják irányadónak, de ez éppen a határeseteket képező, nem jellegzetes felépítésű daganatokban homályos, úgy hogy e daganatok felosztása csak a morfológiai szerkezet alapján volt lehetséges. E felosztás nehézsége miatt a kutatók olyan segédeszközöket kerestek, amelyekkel a görcsövi vizsgálat az elkülönítő kórismét lehetségessé teszi.

*Kaufmann* és *Kuru* először lett figyelmes a rostozat viselkedésére. A legújabb rostfelosztást, *Mayer* korábbi felosztása alapján, *Jármai* közli, aki a fibrillumok lefutása szerint megkülönböztet: perialveoláris és intraalveoláris rostokat, összefüggő laza rostozatot, sűrű rostfonadékot, egyes magányos rostokat a daganatparenchymában és teljes rostmentességet.



Ide vágó vizsgálatokat az előadó is végzett 97 esetben. Haematox.-eosin, haematox. *Van-Gieson*, *Mallory*  $\alpha$  és  $\beta$ , festéseken kívül a régebbi impregnációkban lényegesen electivább és finomabb rajzolatot adó *Foot*- és *Pap*-féle impregnációkat használta. A *Foot* impregnatio különösen alkalmas arra, hogy az argyrophil rostoknak a sejt magjához és plasmájához való viszonyát tanulmányozzuk. Megvizsgált 44 biztosan hám eredetű rosszindulatú, 40 kötőszöveti eredetű és 13 bizonytalan jellegű rosszindulatú daganatot.

A rostokat főként mikroszkópos jellegük lefutásuk, a sejtekhez való viszonyuk tekintetében vizsgálta. Csak az olyan rostokat tartotta a daganatsejtek által képzett fiatal rostoknak, amelyek rövidek, hullámos lefutásuak, kihegyezetten végződnek mindkét végükön, de legalább az egyikén. Ahol a rost intracelluláris elhelyezkedésű, ott nem nehéz megállapítani a rost eredetét, ha azonban a rost a sejteken kívül helyezkedik el akkor hogy azt a rostot a daganatsejt termékének tartjuk, szükséges, hogy a rost közvetlenül a daganatsejt mellett helyezkedjék el és fibroblast-sejt ne legyen közvetlen környékén. Egyes készítményeken az argyrophil rostok számtalan változata is megfigyelhető. A hullámos lefutású, vastagabb elágazódó rostok mellett, finomabb rostok, fibrillumok is láthatók, amelyek mellett a fibroblast-sejtekkel összefüggésben levő sárgásbarna fonalacskák, vagy van-Giesonnal erősen sötétvörösre festődő, rövid, egyenes lefutású rostocskák is megfigyelhetők, amelyek talán különböző fázisai a fibroblastokból származó rostok argyrophil rostokká válásának. A carcinoma fibrosum rostdusságát, a fibroblast-sejtek felszaporodásával és azoknak élénk rosttermelésével magyarázza, amely folyamatra a ráksejteknek talán bizonyos proliferatív, irányító hatásuk van. Általában a biztosan hámeredetű rosszindulatú daganatok egyikének sejtjei sem bizonyultak rosttermelőeknek, sohasem látott a daganatsejtekben intracelluláris rostozatot. A hámdaganatok, még ha beszűrődöttek terjedtek is, általában vagy reticulumentesek vagy reticulumszegények. A rákos daganatok a beszűrődött részekről eltekintve közepes rosttartalmuak vagy rostmentesek. A sarcomák különböző csoportjaira igen jellemzőnek találta a daganat rosttermelését. Majdnem minden esetben talált intracelluláris rostokat a tumorsejtekben. Az argyrophil rostok rendszerint a mag környékéről, vagy éppen a daganatsejt maghátyájából indulnak ki és a sejtestben való rövid lefutás után, a szomszédos sejtek között végződnek. Egyes sejtekben a rostok fiatal alakjait kisebb, vaskos képletek, bunkók alakjában látjuk a protoplasmában. A sarcoma-féleségek egy-két esettől eltekintve általában reticulum dúsak és sokkal rostdúsabbak mint a rákféleségek. A kevésbé tisztázott eredetű daganatok közül a *Krukenberg* daganatok eljáráásával is a hámdaganatok közé tartozóknak bizonyulnak, mivel a daganatsejtek rostot nem termelnek. A vizsgált lymphoepitheliomák, egy parotis daganat és két seminoma szintén a hámdaganatok csoportjába sorozandó. Az endotheliomák, különösen a lazább



szövésű részekben rosttermelő daganatsejteket tartalmaznak, amiért is ezeknek kötőszöveti eredete valószínűbb. 3 carcinosarcoma esetében a daganatban egyaránt talált hám és kötőszöveti eredetű sejteket utánzó részleteket; vizsgálatai alapján ráknak kellett tartania e daganatokat, mert a sarcomatosus részek sem rosttermelők.

A szöveti képek rendkívül változatossága, minden egyes daganatnak sokféle megjelenése és a kérdés nagy jelentőségéhez viszonyítva, a vizsgálatok aránylag kis száma nem elegendő, hogy a leírt eredményekből messzemenő következtetéseket vonjon le, mégis azt hiszi, hogy legalább is a hámdaganatok rostmentessége, illetve e daganatsejtek rosttermelésre való képtelensége bizonyítottnak vehető és az impregnatiós képek sokszor hasznosíthatók a differentiál diagnostica nehezebb eseteiben.

#### *Hozzászólások.*

*Szűts András:* A tonsillák csira középpontjában a szaporodó lymphocyták nyomása elszagatja a reticulum rostokat. Hasonló alaktani jelenség az argyrophil rostokon is előállhat a szaporodó ráksejtek nyomására.

*Zalka Ödön:* Hozzászóló a rugalmas rostok viselkedését tette szóvá, holott Ascher vizsgálatai argyrophil rostokra vonatkoznak. A rugalmas rostok töredezését daganatok stromájában a ráksejtek által termelt tejsav behatásával magyarázzák.

### **HALÁLOS SZIKLACSONTTÖRÉSK SZÖVETTANI LELETEI.**

#### *Kelemen György.*

A labyrinth csontos tokjában több helyütt mutatkozik tipusos lefutású fissura. Ezeket némelyek traumával hozzák összefüggésbe és így fracturáknak tartják őket. A kérdés fontossága fejlődéstani, de kórtani is, amennyiben fontos szerepet tulajdonítanak ezen képződménynek az otosclerosis csontelváltozásában. A bemutatott készítmények első sorban azon hasadékok tárgyalják, melyet az esetek jó részében (csaknem felében) megtalálni és amely a kerek ablak fülkékéből a crista sagittalis bázisát alkotó kötőszövetig húzódik. Mindkét oldalán subperiostális, ill. submucosus ez a hasadék és néha csak éppen a lamella-rendszer megtörésében nyilvánul, néha azonban többé kevésbé táguló csatorna alakjában, melynek bennéke is lehet. Ez utóbbi leginkább oblitérált vérérhez hasonló, különösen akkor tűnik ez fel, ha, a feldolgozás alatti zsugorodás következménye gyanánt, a falaktól eltávolodik. Ilyenkor olybá tűnik, mintha saját fala is volna. Olyan készítményen, melyen ezen környék edényei is látszanak, az tűnik ki, hogy a kérdéses hasadék keresztben fut az edényekre. Annyi kétségen kívül bebizonyítotttnak látszik, különösen olyan készítmények alapján, melyek ilyen hasadékok tartalmaznak, bizonyosan traumás eredetű fracturák mellett, hogy az említett hasadékoknak



semmi közük nincs egy egyszerű kiadós traumához; valószínűleg a csontos labirinthok véredényrendszerének alakulásával függ össze a keletkezésük.

#### VESEEREDETŰ KISÉRLETI TÖRPENÖVESRŐL.

*Pastinszky István vizsgálatainak bemutatása.*

*Thaisz Kálmán.*

Vizsgálataink tárgya az volt, vajjon az irodalomban ismertetett renalis eredetű törpenövés kísérleti pathologiai alapon bebizonyítható-e? Kísérleteiket fiatal egy családból származó egyidős állatokon végezték. A vesék sértését az egyik vese eltávolításával és a másik vese megkisebbitésével (égetés) továbbá cantharidin és urán megfelelő adagolásával érték el. A vesecsonkítás csak akkor hathat a növekedésre, ha a vesesértés azon extrém fokot eléri, ahol a veseparenchyma alkalmazkodási képessége már nincs meg és a megmaradt vesecsonk csupán állandó munkájával tudja az anyagcseretermékeket eliminálni. Kisebbséges vesesértés semmi vagy csupán átmeneti növéselemaradást idéz elő, mialatt a megmaradt veseállománynak compensáló túltengése és feltűnő balkamrahypertrophia fejlődik ki. Ez a kisfokú növekedészavar összefüggésben van tehát a vese és szívfunkcionális alkalmazkodásával. A cantharidin illetve urán folytán előálló veselaesiók az állatokon feltűnő növekedéselemaradást okoztak, úgyhogy a kísérlet végén a kontroll-állat súlyára vonatkoztatva 50%-os súlydifferentia is állott fenn. A mechanikusan sértett vesék szövettanilag a vesesértés helyén hegedést és interstitialis kereksejtes beszűrődést mutattak a compensáló hypertrophia jelei mellett. A belső secretiószervek olyan durvább szövettani elváltozást, amellyel a növekedéselemaradást magyarázni lehetne nem mutattak. Egyes szervek súlyai valamint a csontok méretei is kisebbek voltak a controlokkal szemben. A csontok histológiai vizsgálata helyenkint porcburjánzást, csökkentebb mésztartalmat, vékonyabb diaphysis-csontlemezt mutatott, de tekintettel a kontroll-állatokban is kimutatható vérszegénységre ezekben az állatokban az ú. n. endogén rachitiskészség sem zárható ki. Indigocarmin festéket a vesesértett állatok hosszabb idő alatt és hígabb töménységben tudták kiválasztani a controlokhöz képest. A vérképben relativ neutrophilia, a vérszérum calciumtartalma normalis volt. A csontrendszer regenerációs viszonyainak vizsgálatára a kísérleti állatokon csonttörést végeztek, azonban ezek röntgen-felvételeken vizsgálva általában egyformán jól gyógyultak. A kontroll állatok csontjai vastagabbak és tömöttebb szerkezetűnek látszanak. A növényben elmaradt állatok szaporodásra hajlamot nem mutattak. Vigan-tollal a növéselemaradást befolyásolni nem tudtuk. A csontok anorgánikus anyagtartalma feltűnőbb különbséget nem mutatott. A veseeredetű törpenövés ritkaságának magyarázatát Balogh prof. szerint



abban találhatnók, hogy olyan súlyos esetekben, amelyek ilyen nagyfokú anyagcserezavarral járnak, az egyén rendszerint elpusztul. Kisebbségi veselaesiok pedig vizsgálataik szerint sem képesek a növekedést befolyásolni.

### *Hozzászólás.*

*Balogh Ernő:* A bemutatás tárgyát képező kórképet különböző szerzők különböző megnevezéssel illetik: renalis eredetű rhachitis, ill. nanosomia, avagy cachexia. A bemutatott kísérleti vizsgálatok a rhachitis elnevezést semmiképp sem teszik jogosulttá. Hozzászóló már 2 év előtt kifejtette, hogy az állatok növekedésbeli elmaradásáért a súlyos anyagcserezavarokat teszi felelőssé. Mivel ezek az állatok kifejezett leromlásával is járnak, indokolt a renalis cachexia megjelölés is.

### **EXOSTOSIS CARTILAGINEA MULTIPLEX.**

*Márkus László.*

23 éves tüdőgümőkórban elhalt férfi csontrendszerén háromféle típusú eltérést talált: 1. A törzs csontos vázából, valamint a végtagokból kiinduló, testszerte elszórt, szabálytalan alakú, ludoros felszínű csontnövedékek. 2. A felső és alsó végtag elgörbülése. 3. A végtagcsontok megrövidülései. Az exostosisos képletek, valamint az enchondromák a bordákon és a végtagokon általában szimmetrikusan az epiphysiseken vagy ezek közvetlen szomszédságában helyezkedtek el. Legnagyobb részben porcborítékkal rendelkeztek. A tibia és a fibula mindkét oldalon úgy a distalis, mintha proximalis végén synostosisos kötésben volt. A legnagyobbat a bal tibia lateralis condylusa és a fibula fejecse között találta, mely kb. ökölnyi volt. A porccal fedett exostosisokat szövettanilag is megvizsgálta és azt találta, hogy szerkezete hasonló az enchondralis porc szerkezetéhez. A porcboríték perichondriuma fibrillaris szerkezetet mutatott. A porcállomány pedig hyalin porcnak felelt meg. Vastagsága esetében 0.5—4 mm. volt. A megbetegedés familiaris természetét esetében nem sikerült kimutatnia. Az elhaltak 6 testvére közül csak egy 30 éves fiút és egy 19 éves leányt tudott megvizsgálni, kikben exostosisokat még röntgennel sem talált. Állításuk szerint családjukban a betegség az elhalton kívül nem fordult elő. A daganatok a nevezetben 3—4 éves korban kezdődtek, fájdalmat sohasem okoztak és a járás esetén is csak 20 éves kora óta akadályozták.







VERHANDLUNGEN  
DER GESELLSCHAFT UNGARISCHER  
PATHOLOGEN

ZWEITE TAGUNG

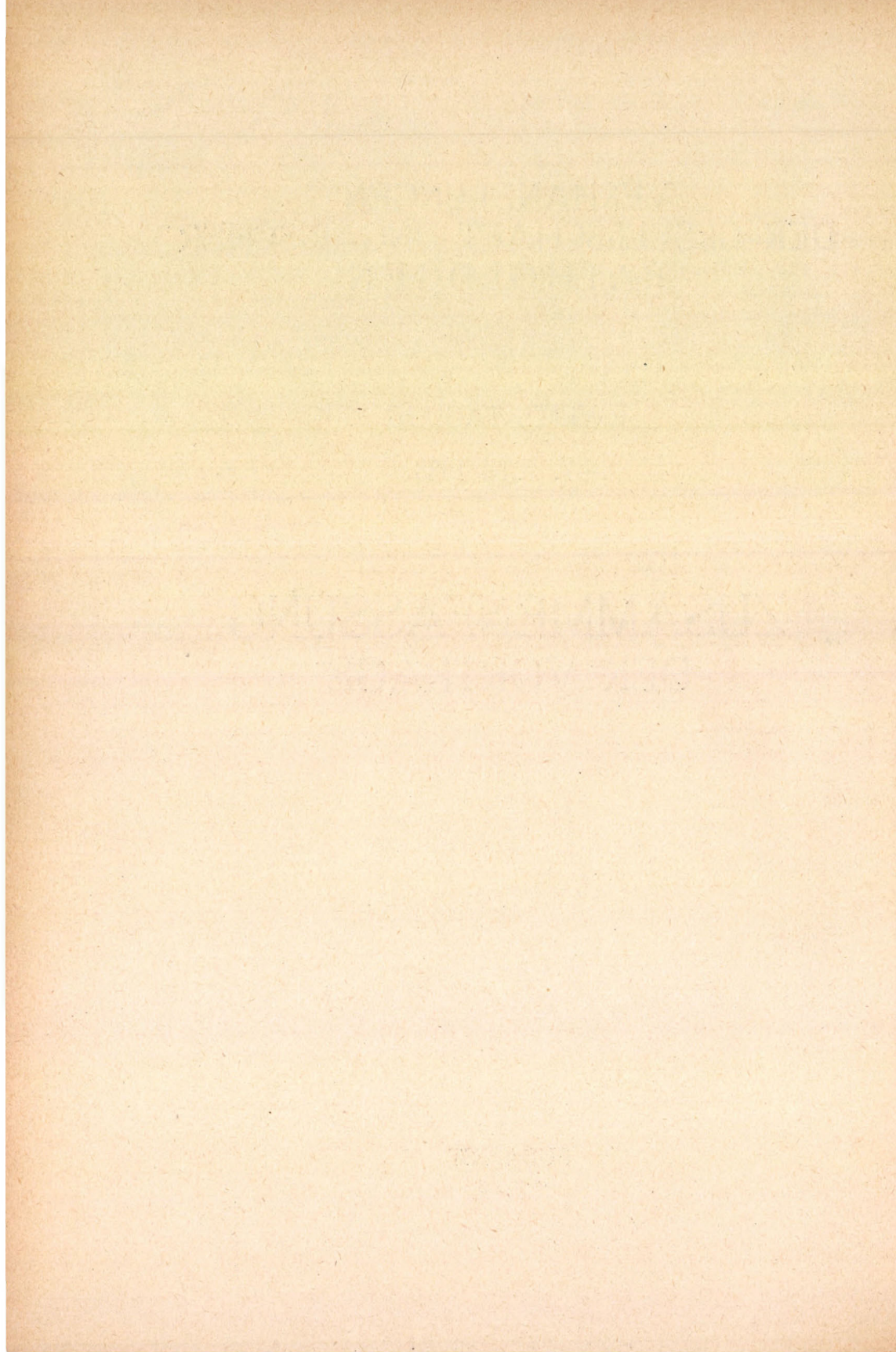
6—7. JUNI 1933.

ZUSAMMENFASSUNG  
DER VORTRÄGE

BUDAPEST

1933







## DIE PATHOLOGIE DER LEUKAEMIEN.

Karl Jármai.

Seitdem *Virchow* die Leukämie als selbständige Krankheit erkannte und *Cohnheim* die Pseudoleukämie, *Neumann* die myelogene Form entdeckte und *Ehrlich* die Histogenese feststellte, erweiterte sich immer mehr der Gesichtskreis über diese Krankheitsvorgänge die von *Hirschfeld* als leukimieähnliche Zustände in ein System zusammengefasst wurden. Bei Tieren ist das Vorkommen der Leukämie seit 1858 (*Leisering*, Pferd) bekannt und nachher beim Rind, Hund, Katze, Schwein, Schaf, Ziege, Kaninchen, Meerschweinchen, Maus soie bei einigen wildlebenden Tieren (Elefant, Affe, Seelöwe) ferner bei Haushühner, Tauben, Kanarienvögel, Papageien festgestellt worden. Im Allgemeinen ist bei den Haustieren die lymphatische Leukämie die meist verbreitete Form, beim Hunde jedoch ist die myeloische die häufigere Erkrankung. Bezeichnend für die Tierleukämien ist dass die Zahl der weissen Blutzellen selten solche Werte erreichen, wie bei dem Menschen und dass weniger die Menge als die Qualitätsveränderung des Blutbildes den leukämischen Zustand verrät. Als höchste Zahlen wurden bisher bei der lymphatischen Leukämie beim Pferd, 50.000, beim Rind 159.000, beim Schwein 240.000, beim Hund 620.000 weisse Blutzellen gefunden, während bei der Myelose beim Hund 312.000 Leukocyten gezählt wurden. Für den Hund ist es nach den Beobachtungen von *Wirth* charakteristisch, dass im Blute in dominierender Zahl vollkommen ausgereifte polynukleäre Zellen erscheinen, während ihre Vorstufen höchstens in 4—6% vorkommen. Am häufigsten erkranken an Leukämie Rinder, in einigen Gebieten Deutschlands 0.5% der Schlachttiere.

Die Leukämie der Hühner wurde von *Ellermann* und *Bang* als eine durch ein filtrierbares Virus bedingte Infektionskrankheit erkannt, die sich in lymphatischem, myeloischem und erythroleukotischem Typus äussert, welche Typen während der Übertragung ineinander übergehen sollen. Die neuzeitlichen Untersuchungen stellten jedoch fest, dass die lymphatische Leukose unübertragbar ist und dass Typenwechsel nur zwischen der myeloischen und erythroleukotischen Leukose besteht. Aus *Jármai's* Versuchen stellte es sich ferner heraus, dass die Hühnerleukämie keine Infektionskrankheit ist und dass das übertragbare Agens ein enzymartiges Produkt der gewucherten Erythrogonien ist.



## VERÄNDERUNGEN DER MILZ BEI DIPHThERIE.

*LadislauS Haranghy.*

Das wesentlichste Merkmal der Veränderungen der Milz bei Diphtherie ist das Auftreten von dicht-gedrängten epitheloiden Zellen in den Keimzentren. Die erwähnten Zellen werden von manchen für Reticulum-Zelle, von anderen für Lymphoblasten gehalten. Da in der Mehrzahl dieser Zellen die Altmann-Granula fehlen, und Protoplasma, Kerne sowie Zelleinschlüsse jenen der wuchernden Reticulum-Zellen entsprechen, dürften dieselben sicher als Abkömmlinge von Reticulum-Zellen gedeutet werden. Eigene Beobachtungen an einem Fall menschlicher Ricin-Vergiftung sowie Untersuchungen bei experimenteller Ricin-Vergiftung an Meerschweinchen und weissen Ratten legten es klar, dass die Veränderungen des Milz follikels bei Diphtherie und Ricin-Vergiftung weitgehende Analogien aufweisen. Weiterhin wurde in Verfolgung der experimentellen Ricin-Vergiftung sowie beim Studium der Veränderungen des Milzfollikels bei Diphtherien von verschiedenem klinischem Verlauf dargetan, dass das Wuchern der Reticulum-Zellen dem sekundären Zerfall der Lymphzellen zeitlich bedeutend vorausgeht. Und da Keimzentra Reactions-Orte sind in denen auf in das lymphoide Gewebe eindringende, Noxen reactive Prozesse zu tage treten (*Hellmann und Heiberg*), dürfte das Auftreten der epitheloiden Zellen des Keimzentrums als aktiver Prozess, und nicht als regressive Erscheinung, aufgefasst werden, gleichsam als Ausdruck einer immunbiologischen Tätigkeit des Milzfollikels. Das Auftreten der epitheloiden-Zellen im Milzfollikel bei Diphtherie scheint somit in Anbetracht der biologischen Rolle des Reticuloendothelialen Systems der Ausdruck eines activ wirkenden Zustandes zu sein und mag wohl mit der Bildung der Antikörper in einem gewissen Zusammenhange stehen.

## HISTOLOGISCHE VERÄNDERUNGEN DER MILZ BEI URAEMIE.

*Karl von Wolff.*

Die, in den Organismus gelangten Mikroben, oder die, von den durch retinierten Excretsprodukten geschädigten und zerfallenen Zellen (Uraemie), freigewordenen, also artfremden oder artfremd gewordenen Eiweissstoffe, zwingen den Organismus zu einer Reaktion, insoferne er noch überhaupt reaktionsfähig ist. Das Auftreten dieser Reaktion wird gewöhnlich durch Fieber angezeigt. Die Milz erleidet in diesem Falle stets dem Reiz- und der Reaktionsfähigkeit proportionelle Veränderungen, die stufenweise von dem, der gesteigerten Arbeitsleistung entsprechenden Zustande in die Entzündung übergehen. In ausgeprägten Fällen ist jedes charakteristische Symptom der Entzündung nachweisbar. Die Milzveränderungen sind auch dann histologisch konstatierbar wenn makroskopisch gar nichts auf ihr Vorhandensein hindeutet. Die charakteristischen Symptome dieser Milzveränderungen sind: Leukozytose, Fibrinausscheidung, se-



röse Exsudation (in minimaler Menge, bloss angedeutet), Wucherung der Retikulumzellen, lähmungsartige Erweiterung der Sinuslumina, Blutreichthum und Blutungen. Alle diese Symptome sind jedoch nur selten in derselben Milz mit gleicher Intensität anzutreffen, dagegen stehen einige oder mehrere dieser Symptomen im Vordergrund. Aus diesem Gesichtspunkte können die Milzentzündungen die infolge von Uraemie hervorgerufenen Eiweiserfallsprodukte entstanden sind in vier Gruppen eingeteilt werden: 1. die serös-blutigen, fibrinösen und mit leukocyitären Infiltrationen einhergehenden Entzündungen, 2. die durch Reizungszustand des retikuloendothelialen Apparats charakterisierten, 3. die durch diffuse intensive Leukocytose charakterisierten, 4. die koagulationsähnliche Nekrosen aufweisenden und auch durch reichliche Zellvermehrungen charakterisierten Milzentzündungen. Diese Milzveränderungen können alle auch in Versuchen durch parenteralen Eiweisszufuhr hervorgerufen werden, ebenso wie bei septischen Fällen, woraus man mit Berechtigung auf die Monoformität des aetiologischen Faktors, auf die kausale Rolle von artfremdem Eiweiss schliessen kann.

#### TRAUMA UND LEUKÄMIE.

*Karl Jármai.*

Bei einem, von Kraftwagen überfahrenem, Hunde entwickelten sich von der zweiten Woche an Zeichen der Leukämie, die sich bis zum 56. Tage derart verschlimmerten, dass das Tier vertilgt werden musste. Die Sektion ergab neben Schwielen- und Hämatombildung der Milz, bedeutenden Miltumor, allgemeine Vergrösserung sämtlicher Lymphknoten und Schleimhautlymphfollikel, ferner herdförmige Zellanhäufungen in Leber und Lunge. Die histologische Untersuchung ermittelte, dass die Organveränderungen infolge der Hyperplasie des lymphoiden Gewebes zustande gekommen sind, trotzdem dass bei Lebzeiten das Blutbild einen neutrophilen Charakter zeigte. (Erythrozyten : 4.260.000, Leukozyten : 23.000, davon 72% Neutrophile, 26% Lymphozyten und 2% Monozyten). Da bei experimentell erzeugten Milzschädigungen keine leukämische Veränderungen beobachtet wurden und da beim Pferde die häufigen spontanen Milztumoren zu keiner Leukämie führen, kommt Verfasser zu der Überzeugung, dass das Trauma allein nicht Ursache der Leukämie sein konnte sondern, dass ausserdem noch eine besondere Disposition bestehen musste.

#### ÜBER DIE WEITERVERBREITUNG FUSOBAZILLAR-INFECTIÖSER PROZESSE AUF DEN LYMPH- UND BLUTWEGEN DER NERVEN.

*Ernest v. Balogh.*

Bei einer, nach anscheinend gutartigem Verlauf auf einmal durch enorm schweres Rezidiv charakterisierten, Wangennoma fand



Verf. das gleichseitige Gl. Gasseri mit fusiformen Bazillen überschwemmt. Die Möglichkeit der längst dem Trigeminus erfolgten Verbreitung der bazillären Infektion, konnte auch durch das Beispiel eines Gesichtskrebses von ähnlicher Lokalisation plausibel gemacht werden, bei dem das Vordringen der Krebszellen ebenfalls durch denselben Weg bis in das gleichseitige Gl. Gasseri zu verfolgen war. Sowohl gangränöse, als auch karzinomatöse Prozesse der Lunge können auf die Nervi Vagi übergreifen. Ausser auf dem Wege der Lymphgefässe (*Ernst*) kann das Krebsgewebe im Vagus auch durch die den Nerven begleitenden kleinen Blutadern vordringen. Als Folgen der Schädigungen der genannten Nerven können lokale und Fernwirkungen auftreten. Letztere können in gewissen Fällen über die Genese überraschend schwerer Exazerbationen ev. Aufschlüsse geben. (Autoreferat.) Die Untersuchungen sind mit Unterstützung der „Széchenyi-Gesellschaft“ ausgeführt worden.

#### RETIKULOSE UND TUBERKELBILDUNG BEI NICHTSPEZIFISCHER INFektion,

*Franz Orsós.*

Ein 7 Monate alter Säugling erlag einer 21-tägigen Staphylokokken-Sepsis. Makroskopisch fanden sich in allen lymphatischen Organen streusandgrosse, teils verwaschene, durchscheinend graue Knötchen, die von den Follikeln deutlich unterscheidbar waren. Besonders zahlreich waren diese Knötchen in Milz und Lungen, wo sie auch konfluieren. Mikroskopisch: in allen lymphatischen Organen ausser lokal beschränkter Herde von mehr diffuser RetikULOse, scharf umschriebene Knötchen von Retikulumzellen. In den grösseren Knötchen zeigt sich zentrale Pyknose und Koagulationsnekrose; ihre Struktur erinnert an frische Retikulumzellen-Tuberkeln, doch fehlt die Fibrillen-Wucherung. Tuberkelbazillen liessen sich weder bakteriologisch, noch kulturell und biologisch nachweisen. — Die Lungen sind am schwersten verändert. Die zellarmen interlobulären Septen sind oedematös, dagegen die Alveolarwände hochgradig verdickt, so dass die Alveolarräume fast verschwanden. Die verdickten Wandungen zeigen vorgeschrittene Retikulumwucherung und reichliche Einlagerung lymphoider Zellen.

Die Deutung der Eigenart des Falles ergibt sich aus dem besonderen Baue der Säuglingslunge. Die Alveolenwände dieser enthalten verhältnismässig mehr Retikulum- und Lymphzellen und der ganze Aufbau steht dem der embryonalen Lunge viel näher, welche ein noch ausgesprochenes retikuläres Interstitium besitzt. Das retikulo-endotheliale Gewebe der Säuglingslunge ist also reichlicher, und somit ihre selektierende, sekretorische und metabolische Funktion lebhafter. Das gesamte venöse Blut fliesst mit seinem Bakterien- und Toxingehalte durch die Lungen und so beteiligen sich diese entspre-



chend an der Reaktion. Letztere beschränkt sich auf die eigentlichen Alveolarwände und so ist dieser Prozess nicht identisch mit der interstitiellen Pneumonie. Bei letzterer schreitet der Prozess meist von der Pleura am Wege der Lymphgefässe auf die interlobulären Septen. Im vorliegenden Falle dagegen sind die Septen unberührt und bloss das eigentliche Lungenparenchym zeigt die retikuläre Hyperplasie, welche mit der septischen Hyperplasie der Milz verglichen werden kann. Führt das venöse Blut nicht Kokken, sondern Toxine und geschädigte Erythrozyten der Lunge zu, so kann eine isolierte Hämochromatose der Lungen entstehen. *Virchow, Ceelen* und auch Verfasser hatten solche Fälle bei Kindern beobachtet. Die Lunge übernimmt hier die hämoglobinabbauende Tätigkeit der Milz.

### TUBERKULÖSE VERÄNDERUNGEN DER MENINGEN.

*Alexander Ökrös.*

In 54 Fällen von Meningitis tuberculosa wurden das Grosshirn, das verlängerte und Rückenmark, ferner die Cauda equina, die harte und weiche Hirnhaut, die Spinalnerven, die intervertebralen Ganglien histologisch untersucht, diesmal wird nur über die tuberkulösen Veränderungen der Pacchionischen Granulationen und der Hirnnerven berichtet. Die Tuberkulose der Granulationen erscheint teils in spezifischer (produktiver), teils in unspezifischer (exsudativer) Form. Die erstere sind durch Tuberkelbildung, die letztere durch leukozytaere, lymphozytaere und verkäste Infiltrate, bezw. eine mit Ablösung des Endothels der Liquorspalten einhergehende desquamative Entzündung charakterisiert. Am ausgebreitetsten trifft man diese beiden tuberkulösen Veränderungen, welche Verfasser als Pacchionitis tuberculosa bezeichnet, in der Pars reticularis der Granulationen an. In ein und derselben Granulation könne die verschiedenen tuberkulösen Veränderungen auch miteinander kombiniert vorkommen. Die Infiltrationen sind in den Granulationen selbst von einem viel schwererem Charakter, als in den nachbahrlichen Partien der weichen Hirnhaut, was in der eigentümlichen anatomischen Beschaffenheit und liquorfiltrierenden Funktion der Granulationen seine Erklärung haben dürfte. Verstopfung und Zerstörung der Liquorspalten in den Granulationen tragen infolge Verhinderung des Liquorabflusses in hohem Grade zur Entstehung von Hirnoedem und Hydrokephalus internus bei.

In den Hirnnerven findet man tuberkulöse Veränderungen verschiedenen Grades. Am schwersten erkranken die Abschnitte innerhalb der infiltrierten Pia, von allen ist der Nervus trochlearis der grössten Zerstörung ausgesetzt, da er auf einer langen Strecke in das massige Exsudat um die Pedunculi herum eingebettet, verläuft. Sowohl die spezifischen, als auch die unspezifischen tuberkulösen Veränderungen offenbaren sich entweder als per continuitatem ent-



standene Perineuritis, oder als auf haematogenem Wege entstandene Endoneuritis und führen zu einer umschriebenen oder vollständigen Zerstörung des Nerven.

#### ÜBER TUBERKULÖSE INFEKTION DER GALLENBLASE.

*Georg Reichenbach.*

In der ersten Versuchsserie geschah die Unterbindung des Duktus (und der Arterie) zur gleichen Zeit mit der Infektion der Gallenblase. 24 Stunden nach der Infektion konnten im Ausstrich des Gallenblaseninhaltes grosse Mengen von polymorphen und einkernigen Zellen mit lebhafter Phagocytose nachgewiesen werden. Das, infolge der Zirkulationsstörung zugrunde gegangene, Epithel hat sich trotz der tuberkulösen Infektion bis zum 8-ten Tage vollständig regeneriert. Auf Grund dieser Erfahrungen wurde in weiteren Versuchen die Infektion nur am 10-ten Tage nach der vorherigen Ligatur des D. cysticus vorgenommen, damit die Bakterien in die unverletzte Gallenblase gelangen. Bei dieser Gelegenheit konnten in der Gallenblase nach 48 Stunden nur Tbk.-Bazillen nachgewiesen werden. Am 14-ten Tag der Infektion war an der Wandung der Gallenblase makroskopisch nur eine linsengrosse Auflagerung von grauem Detritus zu bemerken. Bei Bakterienfärbung waren unter dem Epithel verstreute Tbk.-Bazillen zu sehen. Bei genauer Untersuchung war festzustellen, dass die Bakterien durch kleine, sich nur auf einzelne Zellen erstreckende, rasch regenerierende Epitheldefekte hindurchwandern. Ohne Unterbindung des D. cysticus konnten durch 0.1 mgr—2 mgr Tbk.-Bazillen in der Gallenblase keine spezifischen Veränderungen verursacht werden. Die Untersuchungen sind mit Unterstützung der „Széchenyi-Gesellschaft“ ausgeführt worden.

#### KANN DIE VIRULENZ DES B. C. G. DURCH MISCHINFEKTION MIT EITERERREGENDEN BAKTERIEN GESTEIGERT WERDEN?

(NACH DEN UNTERSUCHUNGEN VON: K. VERESS U. E. DÄNZINGER.)

*Margit Csaba.*

*Hutyra* und *Hormach* berichten über Virulenzsteigerung des B. C. G.-Stammes nach Streptokokken-Mischinfektion. *Veress* u. *Dänzinger* erreichten folgende Ergebnisse:

I. Bei mit reinem B. C. G. intraperitoneal geimpften Meerschweinchen: Nach Impfung subfebrile Temperaturen, kein wesentlicher Gewichtsverlust. Zwei bis drei Wochen nach erfolgter Impfung ergab das Blutbild Neutrophilie, nach der vierten Woche Lymphocytose. Keine örtlichen Veränderungen. Sektionsbefund: Milzhyperplasie und Stauungshyperämie.



II. Die mit reiner Staphylokokkenkultur geimpften zwei Tiere bekamen Fieber, das Gewicht nahm ab und beide gingen spontan zugrunde. Blutbild und Sektionsbefund war charakteristisch für Staphylokokkensepsis. Abscessbildung an der Impfstelle.

III. Acht Meerschweinchen wurden nach intraperitonealer B. C. G.-Impfung mit Staphylokokken behandelt. Temperatur, Gewicht und Blutbild wiesen die für Staphylokokkenimpfung charakteristischen Schwankungen auf. Fünf Tiere verendeten spontan, die übrigen wurden getötet. An der Impfstelle trat Nekrose auf. Sektionsbefund: Milzhyperplasie, histologisch: Stauungshyperämie. Keine auf Tuberkulose verdächtigen Veränderungen.

IV. Fünf Meerschweinchen wurden nach erfolgter intraperitonealer B. C. G.-Impfung mit Streptokokken behandelt. Fieberreaktion. Diesmal erfolgte im Gegensatz zu den anderen Serien Gewichtszunahme. Blutbild: Neutrophilie. Sektionsbefund zeigte dasselbe Verhalten, wie bei den übrigen Serien: Milzhyperplasie und Stauungshyperämie. Keine auf Tuberkulose verdächtige Veränderungen.

Nach diesen Versuchen konnte also die Virulenz des B. C. G. nach Mischinfektion mit eitererregenden Bakterien nicht gesteigert werden.

Die Untersuchungen sind mit Unterstützung der „Széchenyi-Gesellschaft“ ausgeführt worden.

#### VERGLEICHENDE UNTERSUCHUNGEN ZWISCHEN DEM SPODOGRAMM VON TUBERKELN UND GUMMEN.

(NACH DEN UNTERSUCHUNGEN VON W. HERMANN U. I. ORBAN.)

*Adél Dubánszky.*

*Coronini* und *Priesel* arbeiteten ein Silberimprägnationsverfahren aus, von dessen Brauchbarkeit sich Verf. überzeugen konnten. Die scharfen Unterschiede in der Mikrostruktur des Stützgerüsts veranlassten sie auch mittels der Mikroincineration Vergleiche zu machen.

Die aus den nach *Kaiserling* behandelten Museenpräparaten entnommenen Tuberkel und Gummata zeigten ohne Rücksicht auf Entstehungsort und Dauer in jedem Falle ein höheres Aschenreichtum als ihre Umgebung. Man konnte sie leichter verkohlen u. schneller verbrennen, als normale Gewebe. Dies ist wohl der Grund, weshalb sich Gummata und Tuberkel mit der Methode nach *Tschopp* elektiv färben, normales Gewebe aber kaum. Bei derselben Verbrennungsdauer verkohlten sich Gummata schneller. Mikroskopisch zeigt sich in der Struktur der Asche manchmal auch in deren Farbe ein Unterschied. Der Tuberkel ist reicher an Asche, seine Struktur ist homogen, kompakt, und von überaus zarter Zeichnung. Aschengehalt der Gummata ist verhältnismässig geringer, die Struktur gröber,



zeigt ein aus knotigen Fasern bestehendes Netzwerk. Die von *Schultz-Brauns* beschriebene, für Ca. charakteristische weisse Farbe sehen wir oft im Tuberkel, in Gummata aber nie. Wir konnten im Spodogramm imprägnierter Schnitte beobachten, dass sich die organischen Stoffe längst den imprägnierten Fasern anlegten. Die Untersuchungen sind mit Unterstützung der „Széchenyi-Gesellschaft“ ausgeführt worden.

#### KOMPLEMENTBINDUNGSVERSUCHE MIT KARZINOMATÖSEN BLUTSERA.

*Julius v. Putnoký.*

Mit, aus Rattenkarzinom bereiteten, aetherischen Extrakten kann man bei Verwendung von Karzinomsera in 63%, mit Fettsäurenantigenen in 67% ein positives Ergebnis erreichen. Mit Kontrollblutsera ergibt der aetherische Extrakt in 100%, das Fettsäurenantigen nur in 33% eine negative Reaktion. Gegen karzinomatöse Blutsera geben die aus menschlichen Geschwülsten bereiteten alkoholischen Extrakte in 64%, die aetherischen in 65%, die fettsäurehaltigen in 60%, die zurückgebliebene Stoffe enthaltenden sog. „Restantigene“ in 70% eine positive Komplementablenkung. Wenn man die Untersuchungen mit nicht karzinomatösen Blutsera durchführt, dann bekommt man eine negative Komplementbindung mit alkoholischen Extrakten in 80%, mit aetherischen in 75%, mit fettsäurehaltigen in 82%, mit „Restantigenen“ in 84%. Die verlässlichsten Resultate liefern also die „Restantigene“.

#### PLASMOLYTISCHE VORGÄNGE IM MALIGNEN CHORIONEPI- THELIOM.

*Andreas v. Szűts.*

Typisches genitales Chorionepitheliom einer 23 jährigen Frau, die vor einem Jahre entband; Abort nicht nachweisbar; dauernde Blutungen. Im Scheideneingange übelriechender, zerfallender Tumor und ein gleicher im Muttermunde. Sektion: Die Geschwulstmasse füllte den ganzen Uterusraum aus, ähnliche Massen in der rechten Tubenecke, im Cervicalkanal, im Schneideneingange, in der Wand beider Tuben. Geschwulstthromben in den Parauterinalvenen, Metastase im Oberlappen der rechten Lunge. Ovarien cystisch degeneriert.

Die tubären Geschwülste bestanden grösstenteils aus Syncytien und Langhans'sche Zellen waren bloss in kleineren Nesten eingebettet. Das Plasma und die Kerne des Syncytium waren stellenweise tiefgreifend umgewandelt: Die länglichen, dunklen Kerne rundeten sich ab und waren aufgeheilt, das Plasma war aufgelöst, es bekam eine alveolärnetzige Struktur, endlich blieb ein feinfädiges



Netzwerk erhalten, welches mit dem Syncytium durch feine Plasmodesmosomen verbunden war, die Struktur ist also dieser der Langhans'schen Zellen ähnlich.

*Bostroem's* Ansicht, dass das Syncytium das primäre Geschwulstelement wäre, kann somit bestätigt werden, die weitere Differenzierung desselben wird jedoch abweichend erklärt. Durch diese Auffassung bleibt die einheitliche Abstammung des Tumors aus dem Zottenepithel unberührt: das Neoplasma, welches anfänglich einheitlich aus Syncytien gebaut war, bekam infolge vererbter Entwicklungs- und Differenzierungsrichtung eine, dem zweiten Zottenelemente ähnliche Form.

### **ZUR TOPOGRAPHIE DER HERZMUSKELVERFETTUNG VON KREBSKRANKEN.**

*Stefan Láng.*

Es wurden 24 Herzen von Krebsfällen und zur Kontrolle 9 andere aufgearbeitet. Die Schnittpräparate hat Verf. mit Sudan-Haemalaun, Nilblau, ausserdem nach Fischler, sowie nach Lorrain-Smith—Dietrich gefärbt. Die Untersuchung mit dem Polarisationsmikroskop und eine chemisch-quantitative Bestimmung des Fettes wurde auch ausgeführt. Fast in allen Fällen konnte man neben dem Fett viel Abnützungspigment wahrnehmen. Die Färbungen nach Fischler, sowie auch nach Lorrain-Smith—Dietrich ergaben in jedem Falle negatives Resultat. Man konnte doppelbrechendes Fett in keinem Falle nachweisen. Zwischen den, von Krebsfällen stammenden Herzen und Kontrollherzen bestand insofern ein auffälliger Unterschied, dass, — wie auch Prof. v. Balogh bereits darauf aufmerksam machte, — die Fett Herzen von Krebskranken viel mehr resorptives, d. h. phagocytirtes Fett aufwiesen, als die Kontrollen. Hinsichtlich der topographischen Verhältnisse stellte sich heraus, dass im allgemeinen die pathologischen Veränderungen am stärksten in der linken Herzkammer vorkamen, dann kommt der Reihe nach die rechte Herzkammer, und endlich folgen die Vorhöfe, in welchen die pathologischen Veränderungen im geringsten Grade und beinahe gleichmässig erscheinen. Die Untersuchungen sind mit Unterstützung der „Széchenyi-Gesellschaft“ ausgeführt worden.

### **ÜBER DIE BEZIEHUNG DER LEUKOPLAKIE DER SPEISERÖHRE ZU DER SENILEN WARZE.**

*Josef Baló und Béla Korpássy.*

Die Leukoplakie der Speiseröhre ist ähnlich der Leukoplakie anderer Schleimhäute. Sie kommt häufiger bei Männern, im Alter über 40 Jahren, im unteren Drittel der Speiseröhre vor. *Schaer* unterscheidet drei Grade der Veränderung. Bei der Leukoplakie ersten



Grades findet man mikroskopisch 50—70 Schichten des Epithels anstatt des unter normalen Verhältnissen 24 schichtigen Epithels. Leukoplakie zweiten Grades zeigt schon verlängerte Cutis-Papillen und bei der Leukoplakie dritten Grades wuchert das Epithel in Form von selbstständigen Zellhaufen. In der Aetiologie spielen langdauernde Reize, sowie Alkoholismus, Rauchen, warme Speisen und Getränke, Pyorrhoea, Tonsilitis eine wichtige, Lues bloss eine untergeordnete Rolle. *Sharp* behauptet, dass die Aetiologie nicht völlig aufgeklärt ist.

Die Verruca senilis kommt ebenfalls im Alter über 40 Jahren, vorwiegend auf dem Rumpf vor. Naevoid und verrucöse Formen sind bekannt. In erstem Falle ist die Akantose und in der zweiten die Hyperkeratose überwiegend. Bei der naevoiden Form kann ein solider und ein reticulärer Typus unterschiedet werden. *Freudenthal*, *Hookey*, *Montgomery* und *Dörffel* behaupten, dass das senile Keratom, welches auf unbedeckten Körperteilen, wie Gesicht und Handrücken vorkommt, einer präcancerösen Veränderung entspricht, dagegen sind senile Warzen keine präcanceröse Zustände.

Verfasser untersuchten 100 Leichen von Alter über 40 Jahren auf deren Körper senile Warzen vorkamen und konnten in 72 Fällen gleichzeitig auch Leukoplakie der Speiseröhre nachweisen. Dagegen konnten sie bei 100 Leichen über 40 Jahren auf deren Körper senile Warzen nicht vorkamen, bloss in 15 eine Leukoplakie der Speiseröhre feststellen. Das gleichzeitige Vorkommen von senilen Warzen und Leukoplakie der Speiseröhre spricht für eine gemeinschaftliche Aetiologie beider Veränderungen. Während die Verruca vulgaris durch filtrierbare Krankheitserreger verursacht wird, ist die Aetiologie der senilen Warzen unbekannt. Da die Leukoplakie der Speiseröhre in höherem Alter häufig vorkommt und der Krebs der Speiseröhre ein verhältnissmässig seltenes Leiden ist, es ist unzweifelhaft, dass die Leukoplakie in der Mehrzahl der Fälle nicht in Krebs übergeht.

#### HISTOLOGISCHE BEFUNDE IN DEN SEKTIONSFÄLLEN DER DEBRECENER DYSENTERIEEPIDEMIE IM JAHRE 1932.

*Franz Székely.*

In 26 Fällen wurden Stücke aus dem Jejunum, Ileum, Valvula coli, Processus vermiformis, Coecum und Sigmadarm histologisch bearbeitet. Die Darmveränderungen teilt Verfasser in zwei Gruppen: die erste Gruppe weist keine entzündliche Merkmale auf, in der zweiten dagegen sind ausgesprochene Entzündungen vorhanden. In 11 Fällen der ersten Gruppe waren die Drüsen des Dünn- und Dickdarmes verkürzt, im allgemeinen verringert. In Querschnitten durch die Drüsenschläuche sind 1—3 Kernteilungen erkennbar. Die oberflächliche Epithelbedeckung fehlte oft an grösseren Stellen vollstän-



dig. Stellenweise sind auch die Drüsen zugrundegegangen. In dem auffallend zellarmen Stroma hat die Zahl der fixen, hauptsächlich der mobilen Elemente hochgradig abgenommen, an manchen Stellen besteht die Propria sozusagen nur aus dem entleerten retikulären Stroma. Die Lymphfollikel sind atrophisiert, ihrem Keimzentrum die Zellen beraubt. Die Muskulatur zeigte die schwersten Veränderungen in der zirkulären Muskelschicht der Valvula coli. Das vollkommene Fehlen der entzündlichen Erscheinungen, die hochgradige Atrophie, ferner der verhältnismässig schnelle Verlauf der Krankheit scheinen dafür zu sprechen, dass die Bestrebung nach einer möglichst schnellen Überwindung der auf den Darm einwirkenden Schädigung, nämlich der Bakterieninvasion, der akuten Toxikose eine hochgradige Erschöpfung der Abwehrtätigkeit des Darmes zur Folge hat, welche gleichzeitig auch die Regeneration der bereits angegriffenen Mesenchymzellen lahmlegt. — In der *zweiten Gruppe* waren Entzündungserscheinungen von der leichtesten Hyperaemie bis zu den schwersten Schleimhautnekrosen in den mannigfaltigsten Formen sichtbar. Eigentümlich war bei diesen Fällen, dass die Darmveränderung nicht so gleichmässig gewesen ist, wie bei der ersten Gruppe, wofür vorläufig noch keine Erklärung gefunden werden konnte. Die reaktiven Erscheinungen seitens des Organismus waren bei dieser Gruppe viel ausgesprochener, dagegen die klinischen Symptome viel leichter, von einer besseren Prognose, als bei den vorigen, atrophischen Fällen. Der vollständige Schwund der lymphoiden Elemente der Propria setzt bei dieser Krankheitsform zum Teil die Darmresorption herab und modifiziert sie schädlich, bedeutet zum anderen Teil den Verlust der Abwehrfähigkeit der Schleimhaut.

#### ZUR KENNTNIS DER EXPERIMENTELLEN AMYLOIDOSE.

*Karl Farkas.*

Bei längerer Dosierung von Nutrose lassen sich 83%-ige positive Ergebnisse erzielen. Die Versuchstiere verloren 20—25% ihres Körpergewichtes. Das mehrfach untersuchte Blutbild zeigte eine starke Verminderung der Erythrocyten. Parallel mit dieser Erscheinung fanden wir auch die Menge der eisenhaltigen Pigmente vermehrt. Fettgehalt des Amyloids wurde öfters beobachtet. In bezug auf die Resorption des Amyloids können an verschiedenen Tieren angestellte Untersuchungen nicht massgebend sein. An ein und demselben Tiere unternommene mehrere Excisionen zeigten 30 Tage nach der letzten Nutroseinjektion, dass die Menge des Amyloides in der Milz stark vermehrt ist und auch die des Fettes auffällig zunahm. An demselben Tiere zeigten sich auch nach mehrfachen Untersuchungen keine sichere Zeichen der Resorption. Hiermit will die Möglichkeit der Resorption unter gewissen Umständen nicht geleugnet werden. In Gewebekulturen blieb das Wachstum der Amyloidmilzen gegenüber dem



der normalen stark zurück. Nach Silberimprägnation konnte Verf. die radiäre Ablagerung nadelförmiger kristallartiger Gebilde in der Leber, sowie auch in der Milz demonstrieren. Die Untersuchungen sind mit Unterstützung der „Széchenyi-Gesellschaft“ ausgeführt worden.

#### ÜBER EXPERIMENTELLE AMYLOIDOSE.

*Ladislav Sugár u. Alexander Winternitz.*

Die experimentelle Amyloidose kann durch Mitteln hervorgerufen werden die den Eiweissabbau des Körpers beschleunigen. Die aus dem Eiweiss abgespaltenen Globuline verursachen eine Hyperglobulinaemie. Das überflüssige Globulin wird durch Chondroitin-Schwefelsäure gebunden und kommt in den Geweben zur Ablagerung. Die bei den verschiedenen Fällen von Amyloidose auftretenden färbischen Unterschiede sind nicht auf die Zeitdauer des Bestehens der Amyloidose zurückzuführen, sondern sind durch die verschiedene Grade des Eiweissabbaues bedingt.

Verfasser untersuchten ob es durch eine Erhöhung des Eiweissabbaues der Grad der Amyloidose gesteigert werden könne. 16—18 gr. schwere weisse Mäuse wurden in drei Gruppen geteilt. Die Tiere der ersten Gruppe erhielten 0.5 ccm. 0.5% Nutrose Lösung; die der zweiten Gruppe  $\frac{1}{40}$  mg. Thyroxin in 0.5 ccm. 0.5% Nutrose Lösung und die der dritten  $\frac{1}{40}$  mg. Thyroxin in physiolog. NaCl Lösung. Die Injektionen wurden von den Tieren anfangs gut ertragen, doch zeigten jene, welchen Nutrose verabreicht wurde nach 8—10 Tagen eine rasche Gewichtsabnahme und der grösste Teil dieser ging sehr schnell ein. Bei Nutrose-Verabreichung wurde in 40% ein positiver Erfolg erzielt, bei jeder Gruppe, welche ausserdem noch Thyroxin erhielt, steigerte sich der Prozentsatz der positiven Fälle auf 50%.

Die primäre Ursache des Zustandekommens der Amyloidose ist der beschleunigte Eiweissabbau welcher nach jeweiligen Zustand des Organismus verschieden sein kann; auch die Anwesenheit von Chondroitin-Schwefelsäure ist von Wichtigkeit.

#### UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE ÜBER DIE OSTEOHISTOGENESE MIT ANWENDUNG GEEIGNETER METHODEN ZUR DARSTELLUNG VON OSTEOBLASTEN UND OSTEOCYTEN.

*Stefan Krompecher.*

Vortragender befasst sich mit der enchondralen Osteohistogenese und demonstriert 20 Mikrophotogramme. Mit den bisher angewandten Verfahren (Schnittpräparate aus decalcinierten Material) konnte die Struktur der jungen Knochenzellen und ihre Entwicklung nicht untersucht werden da man statt den Zellen selbst, nur ihre Trümmer sah. — Verfasser hatte eine Methode angewandt, die *Ruppricht* schon vor 20 Jahren zur Darstellung der Osteocyten em-



pfohlen hat. Bei der Anwendung dieser Methode zur Untersuchung der enchondralen Osteohistogenese ergab sich, dass die verkalkte Knorpelgrundsubstanz sowie der junge Knochen gänzlich farblos bleiben, wobei die Grenze zwischen den beiden bei Senkung des Kondensors durch einen Refraktionsstreifen zu erkennen ist. Die jungen Osteoblasten treten mit scharfen Grenzen klar hervor. — Wollen wir die Entwicklung der Osteoblasten verfolgen, so sehen wir, dass sie anfangs einen Zellklumpen bilden und sich dem verkalkten Knorpel direkt anlegen. In diesem Anfangsstadium sind die Osteoblasten apolar. Nun beginnen sie an ihrer Gesamtoberfläche die Knochengrundsubstanz zu bilden, wobei die Zellen allmählich zurücktreten und von der Knorpelgrundsubstanz eben durch die immer breiter gebaute Knochengrundsubstanz abgetrennt werden. Der ursprünglich apolare Osteoblast haftet aber an vielen Stellen der Knorpelgrundsubstanz an, und an diesen Stellen wird das Protoplasma bei der Retraction der Zelle anfangs in Form spitzenartiger kurzer Fortsätze passiv ausgezogen. Abgesehen von den Ausläufern bildet der Osteoblast an seiner einheitlichen Zelloberfläche die Knochengrundsubstanz stets weiter, wodurch die Zelle vom Knorpel immer weiter abgedrängt wird, und die dort noch anhaftenden Fortsätze zu langen Zellausläufern passiv ausgezogen werden. Die anfangs zusammengedrängten Zellen beginnen jetzt auch schon an ihrer einander zugewendeten Oberfläche Knochensubstanz zu bilden, entfernen sich somit voneinander, wobei ihre ursprünglich kurzen Plasmadesmosomen und Zellbrücken ebenfalls zu langen Ausläufern ausgezogen werden. Die Zelle wird so ringsum von Knochensubstanz umgeben und wird derart zu einer Osteocyte.

Die Zellteilung geht — wie dies schon von vielen anderen Forschern beobachtet wurde — amitotisch von Statten (4 Mikrophotogramme).

Die aktive Tätigkeit der Osteoblasten bei der Bildung und dem Aufbau der Knochensubstanz ist an den Bildern unverkennbar, ebenso kann auch die Entwicklung der reifen Osteocyten aus den Osteoblasten fast Schritt für Schritt verfolgt werden.

#### ÜBER DEN IKTERUS HERZKRANKER.

*Franz Gerlei.*

Histologische Untersuchung der Organe von 67, an chronischem Herzleiden Verstorbenen; in 22 Fällen Ausführung der Reaktion nach Hijmans van den Bergh, um festzustellen, ob man es bei Herzkranken mit einer anhepatogenen (hämatogenen) Gelbsucht zu tun habe oder nicht. Nach *Eppinger* soll die Gelbsucht der Herzkranken die Folge des gesteigerten Erythrozytenzerfalls sein, der auf die Stauung im kleinen Blutkreislauf zurückzuführen sei. Nach *Eppinger* entsteht aus den zerfallenen Erythrozyten Hämosiderin und gleich-



zeitig auch Bilirubin; der Grad der Hämosiderose kann demnach als Masstab für die Menge des gebildeten Bilirubins verwendet werden. Sowohl die morphologischen wie auch die serologischen Untersuchungsergebnisse des Verf. sprechen gegen die hämatogene Entstehungsweise der Gelbsucht bei Herzkrankheiten, denn einerseits findet sich oft schwere Hämosiderose ohne Gelbsucht bzw. ohne Vermehrung des Serumbilirubins, andererseits findet sich oft schwere Gelbsucht ohne oder mit bloss mässiger Hämosiderose. In jedem Falle von deutlich sichtbarer Gelbsucht ergab das Blutserum ausserordentlich starke, prompte, direkte Reaktion. Dies alles spricht für mechanischen Ursprung. Das mechanische Hindernis ist in erster Linie in dem stauungskatarrhalischen Zustande des Doudenums zu suchen. Auch die bei Herzkranken im Pankreas vorhandenen, durch die Stauung in der Bauchspeicheldrüse bedingten Veränderungen (Herdnekrosen, Lipomatose, basalzellige Metaplasie usw.), ferner der Umstand, dass die Gelbsucht zur Zeit der Dekompensation entsteht, um mit dem Fortschreiten der Kompensation — gleichzeitig mit der raschen Senkung des Serumbilirubin-Niveaus — wieder zu schwinden, sprechen für die Richtigkeit der Auffassung des Verfassers. Die Bedeutung der auf Stauung beruhenden Leberveränderungen und der Hämosiderose der Lunge wird daneben insofern anerkannt, dass durch diese Veränderungen etwa die Produktion einer konzentrierteren, an Farbstoffen reicheren Galle von höherer Viskosität gefördert werden kann; auf Grund der Untersuchungsergebnisse muss jedoch dem stauungskatarrhalischen Zustand des Duodenums die wichtigste — ätiologische — Rolle zugeschrieben werden.

#### ÜBER DIE VERÄNDERUNGEN DER LEBER BEI BASEDOW'SCHER KRANKHEIT

*Ludwig Karoliny.*

Die Leber wurde in 24 Fällen von Basedow-Krankheit untersucht; die klinische und pathologische Untersuchung stellte die Diagnose von Basedow-Krankheit einwandfrei fest. Die Anfangsstadien der Veränderungen wurden an solchen Fällen untersucht, bei denen der Tod während operativer Eingriffen oder kurz nach solchen eintrat. Das Untersuchungsmaterial stammte hauptsächlich von Frauen. Alkoholismus konnte man bei diesen Frauen durchwegs ausschliessen. Der Grundumsatz war in jedem Fall erhöht. Makroskopisch konnte man in der Leber hauptsächlich parenchymatöse und fettige Degeneration beobachten, die Verfettung trat meistens in fleckiger Form auf. Das mittlere Gewicht der Leber war 1245 Gr. Ikterus wurde nicht beobachtet. Braune Atrophie der Leber kam vor. Zirrhosen traten sechsmal auf, in einem Falle war ein Herzklappenfehler in einem anderen Alkoholismus festgestellt. Mikroskopisch konnte die Vermehrung des periportalcn Bindegewebes nachgewiesen wer-



den, besonders dicht unter der Kapsel, in einem schwereren Fall erinnerte das Bild auf die Laennec-sche Zirrhose. Das mittlere Gewicht dieser Leber war 1138 Gr. Das niedrigste Gewicht war 900 Gr. Die Bindegewebsvermehrung ist wahrscheinlich die Folge der Parenchymveränderungen. Die Untersuchungen sind mit Unterstützung der „Széchenyi-Gesellschaft“ ausgeführt worden.

#### **ÜBER DIE LEBERVÄRÄNDERUNGEN BEI MORBUS BASEDOWI MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER LEBERZIRRHOSE.**

*Georg Habán.*

Die Leber von 26 an Basedowkrankheit verstorbenen Patienten wurden untersucht. Die Leberveränderungen sind ihrer Erscheinungsform, wie auch ihrem Grade nach sehr verschieden. In Hinsicht der Leberveränderungen können die Fälle in vier Gruppen eingeteilt werden. Zu der ersten gehören diejenigen Fälle, bei welchen Stauungserscheinungen im Vordergrund stehen, bzw. bei welchen auch sonstige ausser der Stauung bestehende Veränderungen (z. B. mässige Bindegewebsvermehrung) auf diese zurückgeführt werden können. Zur 2-ten Gruppe gehören diejenigen Fälle, bei welchen die fettige Degeneration und Infiltration der Leberzellen die Hauptrolle spielen, dagegen evtl. andere Veränderungen wie Stauung, Bindegewebsvermehrung völlig in den Hintergrund treten. In die dritte Gruppe sind diejenigen Fälle einzureihen, bei welchen die Nekrose der Leberzellen das auffallendste ist. Der Leberzelluntergang kann so hochgradig sein, dass das histologische Bild in vieler Hinsicht an das der akuten gelben Leberatrophie erinnert, ja, es kann in einzelnen Fällen echte akute gelbe Leberatrophie mit schwerer Gelbsucht vorkommen. Endlich gehören zu der vierten Gruppe der Leberveränderungen diejenigen Fälle, bei welchen neben anderen Veränderungen (Fettdegeneration, Nekrose) die entzündliche Bindegewebsvermehrung das auffallendste ist. Das sind die Fälle, die als „Hepar basedowianum“, „Cirrhosis basedowiana Hepatis“ bezeichnet werden können und die ein ziemlich gut umschriebenes, charakteristisches makroskopisches und mikroskopisches Bild aufweisen. Bei der Entstehung dieser Veränderungen muss in erster Linie der stets vorhandenen, oft sehr ausgeprägten Thyreotoxikose eine Bedeutung zugesprochen werden. Als Folge der Thyreotoxikose ist die hochgradige Fettdegeneration und Nekrose der Leberzellen, weiterhin die entzündliche Infiltration, welche später von Bindegewebsvermehrung gefolgt wird, anzusehen. Bis zu einem gewissen Grade wird letztere auch durch die Verschlechterung der Herzfunktion gefördert. Die Nekrose und die Fettdegeneration gehen der Bindegewebsvermehrung voran, das Bindegewebe nimmt eben die Stelle der zugrundegegangenen Leberzellen ein.



# **VERÄNDERUNGEN DER AUSSEREN AUGENMUSKELN BEI BASEDOW KRANKHEIT.**

*Edmund v. Zalka.*

In 11 von 16 Basedow-Fällen fanden sich schwere Veränderungen in den Augenmuskeln in Form von Faserveränderungen und interstitieller Infiltration vor. Die typische Faserveränderung entspricht der von *Durante* als zelluläre Regression beschriebenen Veränderung, bei welcher das Sarkoplasma an der Peripherie der Fasern eine Proliferation vorzeigt. Im Interstitium ist oft entzündliche Infiltration vorhanden, nicht selten um veränderten Fasern herum. In schweren Fällen gibt es eine ausgesprochene Lipomatose. Die interstitielle Infiltration ist Folge der Faserveränderung und keine Teilerscheinung des Status lymphaticus. Eine zelluläre Regression ist auch in Augenmuskeln nicht Basedow Kranker nachzuweisen, obzwar in sehr geringem Grade. Daher bedeutet die zelluläre Regression und die infolge dieser entstandene Infiltration nur einen quantitativen Unterschied gegen die normalen Augenmuskeln. So ist die Veränderung bei Basedow keine spezifische, sondern die Folge der erhöhten Belastung die bei Exophthalmus zustande kam. Die Augenmuskelveränderungen haben doch eine Bedeutung in der Genese des Exophthalmus, da die krankhaft veränderten Augenmuskeln die Augen ungenügend fixieren und so zur weiteren Entwicklung des Exophthalmus eine Möglichkeit geben.

## **ZUR KENNTNIS DER APHONIE BEI MYASTHENIA GRAVIS. (NACH DEN UNTERSUCHUNGEN VON Z. SZOKOL.)**

*Karl Farikas.*

Die histologische Untersuchung der Kehlkopfmuskulatur eines 18 jährigen Mädchens welches seit zwei Jahren an obengenannter Krankheit litt, zeigte starke Muskelläsionen. Augenfällig war die starke Atrophie einzelner Muskelfasern, so dass an Stelle mancher Fasern bloss eine rosenkranzartige Reihe entstellter, zusammengeschrumpfter Kerne zurückblieb, höchstens mit schmalen Protoplasmasaum umgeben. Andere Fasern sind stark geschwollen u. homogen. Mit Sudan III. lassen sich in diesen stark aufgequollenen Teilen viele Fettröpfchen nachweisen. Auch Zenker'sche Degeneration wurde nachgewiesen. Die bei Myasthenikern so oft beobachtete Aphonie kann durch diese Degeneration, bzw. die mehrfachen Risse an den Fasern, sowie auch durch die Veränderung der kontraktilen Elemente auf anatomischer Grundlage erklärt werden. Die Untersuchungen sind mit Unterstützung der „Széchenyi-Gesellschaft“ ausgeführt worden.



## **DIE HISTOLOGISCHE ALTERSVERÄNDERUNGEN DES EIERSTOCKES MIT BES. BERÜCKSICHTIGUNG DER ELASTISCHEN FASERN.**

*Katalin Fejes.*

Verf. untersuchte in 40 Fällen die Eierstöcke von 35—90 Jahre alten Frauen, die an verschiedenen Krankheiten verstorben sind, deren Geschlechtsorgane aber keine path. Veränderungen zeigten.

Die Ergebnisse der hist. Untersuchungen sind folgende:

1. In der Wand der kleinen Rindenarterien und in ihrer Umgebung beginnt schon früh die Vermehrung der elastischen Fasern. Diese ordnen sich zuerst in Herden, später aber — über 40 Jahren — sind sie im ganzen Eierstock zerstreut.

2. Diese, mit Färbemethoden den elastischen Fasern ähnlichen Bildungen sind minderwertig, d. h. sie degenerieren rasch und ein Teil deren verschwindet in späterem Alter.

3. Die Degenerationserscheinungen der elastischen Fasern können in *Schmidt's* Schema eingeteilt werden: a) hyaline Quellung b) Zerfall. Mit steigendem Alter tritt die hyaline Quellung und Atrophie immer mehr in Vordergrund.

4. Die mit der Alterssclerose zusammenhängende Veränderung der elastischen Fasern verhält sich in Hinsicht auf die Erscheinungszeit, Localisation, Intensität und Dauer verschieden.

5. Die Menge der elastischen Fasern ist um den 50. Jahren die grösste.

Die Frage bleibt offen, ob alles was sich in den Untersuchungen mit speziellen Methoden sich färbte tatsächlich mit den elastischen Fasern identisch ist und wie weit die veränderten collagenen Fasern dabei auch eine Rolle spielen. Die Bedeutung der in späterem Alter auftretenden Metachromasie und unregelmässigen Färbung der hyalin-elastoid degenerierten Arterienwänden ist bisher auch noch unerklärbar.

Es sei noch bemerkt, dass in dem untersuchten Material die Oberfläche der Eierstöcke über 70 Jahren, in der Mehrzahl der Fälle (70%) glatt gefunden wurde. Dieser Befund steht im Gegensatz zur *Waldeyer's* Auffassung und auch den Angaben der neueren Literatur.

## **ÜBER DIE WIRKUNG DER RÖNTGENSTRAHLEN AUF GEWEBEKULTUREN.**

*Karl Haszler und Alexander Faragó.*

Die Wirkung der verschiedenen Strahlen wurde an Herzexplantaten des achttägigen Hühnerembryos untersucht. Die Ergebnisse zeigten, dass in den bestrahlten Explantaten mehr Fett vorhanden ist, als in den Kontrollen, hauptsächlich nach Wirkung grosser Do-



sen. Dieser Unterschied wird im Laufe der Zeit und in späteren Passagen noch mehr ausgesprochen. In bestrahlten Kulturen sind die Vakuolen grösser und vermehrt. In Kulturen, die der Wirkung grosser Dosen ausgesetzt waren, sahen die Verfasser Zellen von abnormer Grösse und Gestalt. Nach Einwirken kleinerer Dosen ist die grosse Zahl der Klammatocyten auffallend. Die Veränderungen werden durch die Steigerung des Umsatzes infolge der Einwirkung der Röntgenstrahlen erklärt. Diese Ergebnisse sind in früheren Perioden nach der Bestrahlung gültig.

#### UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE DES PFORTADERGEBIETES BEI LEBERZIRRHOSE.

*Johann Weeber.*

In 26 Fällen von Leberzirrhose wurde das Gebiet der Pfortaderzirkulation untersucht um das Verhalten der Venen zu studieren. Es wurden 23 Laennecsche (5 hypertrophische, 17 atrophische Formen, eine mit manifester Syphilis) und 3 Hanotsche Zirrhosen untersucht. Kontrolluntersuchungen nahmen wir an 7 normalen Fällen ohne jeglichem Leberbefund und an 4 cardialen Stauungslebern vor. Die Einteilung der Zirrhosen erfolgte in 4 Gruppen, nach den Symptomen der Pfortaderstauung. Die I. Gruppe (3 Fälle) bilden die Zirrhosen ohne Aszites aber mit mächtiger Varizenbildung am unteren Abschnitt der Speiseröhre. (In 2 Fällen erfolgte eine Ruptur der Varizen und Verblutung.) Die II. Gruppe bilden die Fälle mit Aszites und Varizenbildung (10, einmal Ruptur). In die III. Gruppe kamen die Fälle mit Aszites, ohne Varizenbildung (7) und in die IV. Gruppe jene Fälle (6) in denen überhaupt keine Stauungserscheinungen vorhanden waren. In der I. und II. Gruppe waren nur Laennec'sche, in der III. und IV. auch eine, resp. 2 Hanotsche Zirrhosen. Da sich die typischsten Veränderungen im Darmgekröse und des grossen Netzes fanden, beschreiben wir nur diese.

Die Wand der Venen war in allen Fällen der Zirkulationsstörung verdickt welche Verdickung sich hauptsächlich auf die Muskelschicht bezieht. Als normalwert der Venenwanddicke wurde  $11.86 \mu$  festgestellt, dagegen betrug die Venenwanddicke in der I. Gruppe  $27.53 \mu$ . In der II., III., IV. Gruppe betrugen die Werte  $23.66 \mu$ ,  $19.24 \mu$  und  $16.96 \mu$ . Die angegebenen Werte bilden das Mittel der einzelnen Gruppen, bei denen in jedem Präparat 10—10 Messungen, an beiläufig gleichgrossen Venen ausgeführt wurden. Bei kardialen Zirkulationsstörungen betrug das Mittel  $21.32 \mu$ . Als zweite Veränderung, aber nur in Laennec'sche Zirrhose, wurde die beträchtliche Intimaverdickung der Venen gefunden und zwar nach zwei Typen. Den einen Typus bildeten Papillenähnliche Proliferationen, wodurch das Lumen eine sternförmige Gestalt zeigte. Den zweiten Typus bildeten Verdickungen, welche das Lumen verengten. Wir betrachten



die Hypertrophie der Muskelschicht, so wie der Intima als Kompensationserscheinungen, welche durch die erschwerte Zirkulation erzeugt wurden.

## DIE PATHOLOGIE DER ANAEMIEN.

*Edmund Nachtnebel.*

Die Pathologie der Anaemien wird aus 2 Gesichtspunkten besprochen, der eine ist das Knochenmark als Basis der Blutbildung, der andere der Pigmentmetabolismus.

Blutbildung und Pigmentmetabolismus können nicht scharf abgetrennt werden. Doch geschieht die Blutbildung unter normalen Verhältnissen immer und unter pathologischen Verhältnissen grösstenteils im Knochenmark, dagegen läuft der Pigmentmetabolismus an einem langen und meistens noch unbekannten Wege ab und der Auf- und Abbau des Haemoglobins geht durch zahlreiche ausserhalb des Knochenmarks liegende Faktoren vor sich. Daher ist die Verfolgung der Blutbildung und der zellbildenden Funktion des Knochenmarks ein vorwiegend morphologisches Problem, während der Pigmentmetabolismus grösstenteils chemische oder physikalisch-chemische Beziehungen hat. Das Knochenmark ist ein der grössten Organe welches aber infolge seiner speziellen Verbreitung ziemlich schwer übersehbar ist. Die zellige Zusammensetzung des Knochenmarks und die Ausbreitung des roten blutbildenden Markes, kann sich sehr rasch ändern, so, dass die Befunde welche bei der Obduction gewonnen werden, nur statische Bilder darstellen. Die grosse Umwandlungsfähigkeit des Knochenmarkes wurde in Tierexperimenten sowie auch im, während des Lebens entnommenen, Material beobachtet worden. Es wird auch darauf hingewiesen, dass die Blutbefunde nicht immer der zelligen Zusammensetzung des Knochenmarkes entsprechen. Blutungsanaemien haben wenn keine störende Faktoren einwirken hyperplastisches Knochenmark zur Folge, welches den Mangel an roten Blutkörperchen leicht decken kann, es kann aber vorkommen, dass selbst bei leichteren Blutverlusten das Knochenmark den Verlust nicht ersetzen kann, sei es in folge ungenügender Zellbildung, oder in folge von Ausbleiben der Ausschwemmung der neugebildeten roten Blutkörperchen. So wird es verständlich, dass selbst bei nicht zu schweren anaemiesierenden Faktoren und morphologisch hyperplastischem Marke eine ziemlich schwere Anaemie entwickeln kann. Über diese Hemmung der Ausschwemmung roter Blutkörperchen wissen wir noch sehr wenig. Die Mikrocytose der Blutungsanaemien wird als eine hyperregeneratorische Anpassungserscheinung aufgefasst, welche vielleicht damit erklärt werden kann, dass das verminderte Haemoglobin an der Oberfläche der verkleinerten Zellen eine grössere Oberfläche für die Oxydation darstellt. Bei Hunden mit langdauerenden Blutungsanaemien entwickelt sich



auch eine schwere Mikrocytose welche nach Leberdarreichung binnen einigen Tagen sich ändert.

Die hochgradige Knochenmarkshyperplasie bei perniziöser Anaemie steht in Gegensatz zu dem klinischen Blutbilde. Die Untersuchungen an lebendem Material nach Leberdarreichung und die Sectionsbefunden seit Einführung der Organtherapie, lehren uns dass nach Besserung des klinischen Bildes die Knochenmarkshyperplasie allmählich zurückgeht und auch in der Zellbildung eine Umstimmung erfolgt.

Zur Demonstrierung der Störungen des Pigmentmetabolismus werden 3 Krankheiten besprochen: die perniziöse Anaemie, die Haemochromatose und der haemolytische Icterus. Es wird darauf hingewiesen, dass das gebildete Pigment (Haemosiderin, Bilirubin) kann nicht immer als Massstab des Blutunterganges betrachtet werden. Neben Störungen im *Abbau* des Haemoglobins müssen auch die Störungen im *Aufbau* desselben in Erwägung gezogen werden. Die Möglichkeit der Pigmentbildung aus den Bausteinen des Haemoglobins wird angenommen und die Whipple'sche Theorie des Pigmentkomplexes besprochen.

Die Wirkung der Organtherapie auf das anatomische Bild der perniziösen Anaemie wird noch kurz geschildert.

#### UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE ANAEMIE BEI DEM EXPERIMENTELLEN RATTENKREBS.

*Stefan Sümegi.*

Es wird nach einer möglichen chemischen Genese der durch den transplantierten Rattenkrebs verursachten Anaemie gefahndet. Die Tumortrockensubstanz wurde auf Eiweiss, Kohlehydrat und Fettfraktionen gespaltet; aus den letzteren wurden wieder weitere Fraktionen hergestellt. Sämtliche wurden gesunden Ratten subkutan eingespritzt. Bei den mit Rohfett behandelten Tieren stellt sich eine Anaemie ein, mit Erhöhung des Färbeindex und mit hochgradiger Lymphocytose. Die Anaemie und die Lymphocytose schwinden nach 8—10 Tagen trotz fortdauernder Behandlung mit derselben Dosis, doch können sie mit Erhöhung der Menge des eingespritzten Fettes wieder hervorgerufen werden. Eiweiss und Kohlehydrate sind wirkungslos. Von den einzelnen Fettfraktionen erwiesen sich als wirksam die höheren Fettsäuren, mittels welchen dieselben Veränderungen, mit Ausnahme der Lymphocytose, hervorzurufen sind, als mit dem Vollfett. Die niederen Fettsäuren verursachen eine schwere tödliche Cachexie ohne auf das Blutbild einzuwirken. Die Glyzerinfraktion verursacht eine Anaemie, welche der durch die höheren Fettsäuren ausgelösten Anaemie ähnlich ist. Unwirksam waren die Lecithin, Cholesterin, Saponinfraktionen und die Ester der höh. aliph. Alkohole. Mit Gänsefett und dessen Fraktionen kön-



nen keine Veränderungen im Blutbild verursacht werden mit Ausnahme des Glycerins, welches — wie auch das Handelsglycerin — eine haemolytische Anaemie verursacht. Menschenkarzinomfett ruft dieselben Veränderungen hervor, wie das Fett des Rattentumors. Es wird auf die Möglichkeit der Desaturation des parenteral einverleibten und infolge der Tumornekrose an ungesättigten Verbindungen reicheren Aetherextraktes hingewiesen. Die Lymphocytose ist die Begleiterscheinung der gegen das Fett als Antigen sich entwickelnden Immunität. Die Untersuchungen sind mit Unterstützung der „Széchenyi-Gesellschaft“ ausgeführt worden.

#### ÜBER LEBERTHERAPIEVERSUCHE BEI EXPERIMENTEL- LER KREBSANAEMIE.

*Joscf Reichenbach.*

Die durch den Ehrlich—Putnokyschen Rattenkrebs verursachte Anaemie war mittels „Exhepar-Certa“ wesentlich nicht zu beeinflussen. Bei den mit derselben Geschwulst eingepfunden Mäusen zeigte das „Exhepar“ dagegen eine ausgesprochene Wirkung, da die Zahl der roten Blutkörperchen bis zum 10-ten Tage beinahe unverändert blieb, während sich bei den Kontrolltieren zu dieser Zeit schon eine starke Blutarmut entwickelte. Trotz der weiteren Behandlung verminderte sich dann die Zahl der roten Blutkörperchen, wenn auch viel langsamer, als bei den unbehandelten Tieren. Die das Methylenblau reduzierende Fähigkeit der Leber ist bei den mit Exhepar behandelten Mäusen viel besser erhalten, als bei den Unbehandelten. Bei den Ratten ist auch dieser Unterschied weniger ausgesprochen. Die Untersuchungen sind mit Unterstützung der „Széchenyi-Gesellschaft“ ausgeführt worden.

#### ZUR HISTOGENESE DER ANSTECKENDEN BLUTARMUT DER PFERDE.

*Johann v. Mócsy.*

Es ist nicht ausgeschlossen, dass *das sog. Virus* an der Auflösung pathologischer Erscheinungen nur als *ein Reizstoff* wirkt, der unmittelbar weder vermehrungsfähig, noch zur Erzeugung von Krankheitserscheinungen befähigt ist. Der Ansteckungsstoff scheint nicht durch unmittelbare Vermehrung der eingeführten Virusmenge zu entstehen, sondern er entsteht unter der Einwirkung des eingeführten Virus als ein abnormes Stoffwechselerzeugnis. Seine Lebewesennatur steht nicht ausser allem Zweifel.

Nach einer je nach dem Endergebnis des Zusammenwirkens der wechselnden biologischen Eigenschaften des Erregers und des infizierten Körpers zwischen weiten Grenzen schwankenden Inkubationsdauer beginnt die Krankheit mit Fieber und mit septikaemi-



schen Erscheinungen, die vielfach in unregelmässigen Zeitabständen wiederkehren. Während solcher Anfälle treten Entartungserscheinungen in den Parenchymorganen und Blutungen auf. Die in der Milz massenhaft gespeicherten und zusammengeballten, geschädigten roten Blutkörperchen werden in Haemosiderin umgewandelt, worauf zum Ersatz für die zugrunde gegangenen Zellen eine räumliche Ausbreitung des roten Knochenmarks zustandekommt, die Erythropoese aber trotzdem beeinträchtigt bleibt; nach rascher Aufeinanderfolge solcher Anfälle kann daher eine hochgradige Blutarmut ohne Regenerationserscheinungen im Blutbilde und ohne myeloide Umwandlung in der Leber und Milz entstehen, dagegen eine Haemolyse nicht nachweisbar ist.

Im Zusammenhang mit den Fieberanfällen werden die Retikulumzellen in der Milz, den Lymphknoten und die Kapillarwandzellen der Leber in einen Reizzustand versetzt, welches in einer gesteigerten Eisenspeicherung in der Milz und in den Leberendothelien sowie in einer Wucherung derselben zum Ausdruck kommt. In vorgerückten Stadien wird das ganze Milzgewebe durch ein von den Retikulumzellen hervorgegangenes Wucherungsgewebe verdrängt, das zur Verarbeitung der dem Untergang entgehenden Erythrozyten unfähig ist.

Entsprechend der, im Endstadium in der Leber einsetzenden starken Wucherung wird die Lichtung der Kapillaren mit verschiedenen Zellelementen ausgefüllt und die zentralen Läppchenteile dem Untergang ausgeliefert. Die Gewebsschädigung der Leber führt zu schweren Intoxications- und Ausfallserscheinungen, demzufolge endlich, unabhängig von den Fieberfällen, eine allmählich zunehmende Blutarmut und Körperschwäche zu entstehen pflegt.

#### ÜBER DIE STRUKTUR DER RIESENZELLEN DES GLIOBLASTOMS UND ÜBER DIE KERN-PLASMARELATION.

*Karl Schaffer.*

Vortragender fand in einem Fall von heteromorphen Glioblastom (*Hortega*) an den Riesenzellen ein sehr bemerkenswertes Verhalten der Riesenzellkerne und fasst diese in 3 generelle Momente zusammen: 1. der Kern zeigt gigantische Dimensionen, 2. dieser ist hyperchromatisch und 3. bekundet eine mächtige Proliferation, — In Übereinstimmung mit *Alpers* fand Vortragender die amitotische Vermehrung sich aus einem „dynamischen Zentrum“ betätigend, von welchem aus die chromatische Substanz in kugeligen Partikeln mit welligen feinen Schwanz ausgehend, zur Oberfläche des Zellkörpers gerichtet, hier als 10—20 neue Kerne Platz nehmen. Doch gibt es eine einfache Ausziehung der riesigen chromatischen Masse



in 2, 4 oder auch mehrere Kugeln, aus welchen neue Kerne werden. Auf diesem Wege entstehen mehrkernige Riesenzellen, an welchen stets auffallend das passive Verhalten des Zellkörpers ist, welcher sich wohl auszieht, den gigantischen Kernproportionen sich anschmiegend, doch ist eine proportionale Vergrösserung des Plasma nicht zu bemerken, und in diesem Verhalten kommt ein geschwulstmässiges Verhalten der Kern-Plasmarelation zum Ausdruck. — Ein entgegengesetztes Bild kommt an der *voilentwickelten* Gliazelle (Astrocyt) zum Vorschein in der Form der Reizglia, wo der Zellkörper wohl bedeutend anschwillt, während der Kern normal bleibt oder nur schwach anschwillt; hier ist die Relation umgekehrt und ein reines Reizprodukt ohne Geschwulstcharakter.

**HOCHGRADIGE, OHNE SYMPTOME EINHERGEHENDE GEHIRN-  
DEFORMITÄT, VERURSACHT DURCH EINE MENINGEALCYSTE.**

*Dionys Schranz.*

Im Gehirn eines 54 jährigen Selbstmörders fand sich eine gänseeigrosse Cyste in der linken Fossa Sylvii, und obzwar sie die Gehirnsubstanz stark zusammendrängte, keine Symptome verursachte. Die ihre Wand bildende weiche Hirnhaut war verdickt, milchartig trüb und die unter ihr befindliche Rindensubstanz zeigte sich leichter verletzbar, als die rechtsseitige. Die Arteria Fossae Sylvii war beiderseits normal entwickelt, und zwischen beiden Hemisphären schien nur Asymmetrie zu bestehen. Auch mikroskopisch war kein Unterschied an der Rinde der Insula und in den Linsenkernen oder in der weissen Gehirnsubstanz beiderseits zu konstatieren. Das Verhältnis der Oberarmknochen war gerade umgekehrt, als es bei Rechtshänder zu sein pflegt: Der linke, Oberarmknochen war um 5 mm länger als der rechte und um 12 gr schwerer, was damit in Einklang gebracht werden kann, dass der Verstorbene wenn grössere Geschicklichkeit bei der Arbeit nötig war, die linke Hand gebrauchte, d. h. Linkshänder war.

Der Umstand, dass die Blutadern normale Entwicklung zeigten, und dass auch das Gehirn in der Entwicklung nicht zurückgeblieben erschien, scheint zu beweisen, dass die Cyste erst im späteren Lebensalter sich zu entwickeln begann, wahrscheinlich sehr langsam. Da der Schädel keine Verletzungen zeigte, spricht die Verdickung der weichen Hirnhäute dafür, dass die Ursache der Cystenbildung eine zirkumskripte Entzündung der weichen Hirnhäute sein konnte. Dass die Cyste keine Symptome hervorrief, findet ihre wahrscheinliche Erklärung darin, dass die rechtsseitige Hemisphäre wertvoller war, als die linke, das heisst dass das Sprachzentrum dort lokalisiert war und die angenommene Linkshändigkeit kann auch in diesem Sinne gedeutet werden.



**BEITRÄGE ZUR FRAGE DER „LIPODIERESE POUMLONAIRE“.***Ladislaus Jankovich.*

Vortragender hat aus einem grösseren Material 31 Fälle von Fettembolie nach verschiedenen Traumen zusammengestellt. Die Lebensdauer der einzelnen Fälle betrug 1—32 Tage. An diesem ziemlich grossen menschlichen Material wurde die Resorption des Fettes mikroskopisch verfolgt und das Folgende gefunden:

1. Die Fettembolie kann in den Lungen des Menschen bis ungefähr 14 Tage morphologisch nachgewiesen werden.
2. Die Resorption des Fettes in den Lungen geschieht nicht durch Zelltätigkeit.
3. Man kann auch bei dem Menschen die Abnahme der Fetttropfchen und an ihnen solche fortschreitende Lösungsprozesse beobachten, welche früher *Beneke*, *Wuttig*, neuerdings *Kojó*, *Roger* und *Binet* hauptsächlich an Tieren beschrieben haben.
4. Erblässen der Färbung der Fetttropfchen, die Vakuolenbildung, der völlige Schwund ihrer zentralen Partien, usw., entsprechen einer solchen Fermentwirkung, welche in den Kapillaren der Lungen zur Geltung kommt. Allein morphologisch ist es aber nicht zu entscheiden, ob diese Fermentwirkung der Lipase des Blutes, oder der Lungen zuzuschreiben ist.

**EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE ATIOLOGIE DER NEPHROSKLEROSE.***Ludwig Paunz.*

An Hunden und Ratten konnten durch — ein Jahr lang fast täglich wiederholte — Tyramininjektionen (0.01—0.05 gr. pro Kgr. Körpergewicht) der menschlichen Nephrosclerose sehr ähnliche Veränderungen erzeugt werden.

**ÜBER UNTERSUCHUNGEN DES FETTGEWEBES DER ALKOHOLIKER.***Géza Szántó.*

1. Im Falle von Haemochromatose zeigte das Fettgewebe ein erhöhtes Brombindungsvermögen. In zwei Fällen von Hepatitis interst. alcoholica war die Bromzahl erhöht. 2. Zwischen dem Brombindungsvermögen und dem Ernährungsgrad fand sich keinerlei Zusammenhang. 3. Die Bromzahl im Fettgewebe der mit Alkohol behandelten Kaninchen war nicht verändert. 4. Bei den Kaninchen, die mit Alkohol vorbehandelt waren, fand sich in der Leber und Galle erhöhter Kupfergehalt. Dieser Umstand kann nicht auf den Kupfergehalt des Alkohols, sondern auf dessen leberschädigende Wirkung zurückgeführt werden. Die Untersuchungen sind mit Unterstützung der „Széchenyi-Gesellschaft“ ausgeführt worden.



## DAS VERHALTEN DER SCHÄDELKNOCHENZELLEN BEI FETTSUCHT.

*Koloman Thaisz.*

Bei Diabetikern konnte Verf. schon vor einem Jahre die ausgedehnte Verfettung der meisten Knochenzellen des Schädels demonstrieren. Nun wollte er klar stellen, ob das in den Knochenzellen algeiagerte Fett etwa auch durch einfache Fettsucht erklärt werden könnte, welche gerade bei Diabetikern nicht sehr selten vorkommt. Vergleichende Untersuchungen wurden am menschlichen, sowie am tierischen Material angestellt. Als Mass der Fettablagerung wurden vier Stufen aufgestellt. In die erste Gruppe gehörten Fälle, bei denen nur vereinzelte Knochenzellen Fettröpfchen aufwiesen. In die vierte Gruppe rechnete er Fälle, wo die Schädelknochen sozusagen ausnahmslos verfettete Zellen enthielten. Unter 6, ausgesprochene pathologische Fettsucht aufweisenden Fällen zeigten die Schädelknochen dreimal kaum mehr, als erstgradige und auch sonst nur zweitgradige Verfettung, hingegen waren zwischen 10 Fällen von Diabetes: fünf in die vierte Gruppe zu zählen. Die Untersuchungen sind mit Unterstützung der „Széchenyi-Gesellschaft“ ausgeführt worden.

## STATISTISCHE UNTERSUCHUNGEN ÜBER ARTERIOSKLEROSE.

*Dénes Görög, Aurelia v. Gaál und Vilmos Heim.*

Es fiel auf, dass im Sektionsmaterial des Budapester St. Rochus Spitals viel mehr Arteriosclerose vorkommt, als im pathologischen Universitätsinstitut in Pécs, oder im Sektionsmaterial des Krankenhauses in Szombathely. Ein Jahr hindurch wurden die Obduktionsfälle über 20 Jahre genau beobachtet, und der Zustand der Aorta schematisch aufgezeichnet. Es wurde auf dieser Weise ein solches Material gesammelt, in welchem 1200 genau beobachtete Fälle der erwähnten drei Institute zusammengestellt waren, mit möglichster Ausschaltung jeglicher subjektiver Beobachtung.

Die Resultate wurden grafisch dargestellt, indem die horizontale Achse der Kurven den Grad der Veränderungen darstellte. Die vertikale Achse zeigte die prozentuale Verteilung der Veränderungen. Die einzelnen Kurven wurden aus verschiedenen Gesichtspunkten zusammengestellt. (Getrenntes Sektionsmaterial der drei Institute. Wohnort der Obduzierten, Beruf, Alter). Zum Vergleich wurde immer die prozentuale Verteilung der sämtlichen 1200 Fälle aufgezeichnet.

Es stellte sich heraus, dass im Sektionsmaterial der Budapester St. Rochus Spitals viel weniger Fälle ohne Veränderung, oder mit minimalen Veränderungen vorkommen, als in Pécs, in Pécs wieder weniger, als in Szombathely. Die schweren Fälle zeigten ein um-



gekehrtes Verhalten. Sie kamen in Budapest am häufigsten, in Szombathely am seltensten vor. Die berufliche Verteilung der Arteriosclerose zeigte, dass bei Landwirten Arteriosclerose am seltensten vorkommt, bei Industriearbeiter viel häufiger, und bei Geistesarbeiter am häufigsten. Zwischen 20—45 Jahren herrschen die Fälle mit minimalen Veränderungen vor, zwischen 46—60 Jahren die mittelschweren Fälle, über 60 Jahre in überwiegender Mehrzahl schwere Arteriosclerosefälle vor.

Zur Erklärung werden die Komponenten der Aetiologie der Arteriosclerose herbeigerufen (Toxische Schädigung, hereditär-konstitutionelle Faktor und die gesteigerte funktionale Inanspruchnahme der Gefässwand). Bei Geistesarbeiter spielen neben den toxischen Komponenten die bei der Kopfarbeit vorkommende vorübergehende Blutdruckerhöhungen eine Rolle, bei Industriearbeiter die Blutdruckerhöhung wegen der schweren Arbeit. Bei Landwirten hat das Körper Zeit zu regenerieren, indem im Winter weniger gearbeitet wird. Die Toxischen Schädigungen kommen bei Landwirten und Industriearbeiter gleichmässig zur Geltung.

#### **ÜBER DIE PHYSIKALISCHE LEBENSDAUER VERSCHIEDENER ORGANE.**

*Margit Csaba.*

Es wurde die Lebensfähigkeit einzelner Organe von Warmblütern nach verschieden langer Asphyxiezeit in Gewebeskulturen untersucht. Das Gehirn und die Geschwülste waren die empfindlichsten. (Maximale Asphyxiezeit  $1\frac{1}{2}$ —2 Tage.) Die Leber, die Lunge ertragen eine etwas längere Asphyxiezeit, die Milz und das Herz sind die widerstandsfähigsten. (Asphyxiezeit 26 Tage.) Ein merkwürdiger Unterschied zeigte sich zwischen den Skelettmuskeln und dem Herzen. Das Herz kann nämlich noch nach 26 Tagen unter bestimmten Bedingungen pulsieren, und gutes Wachstum aufweisen. Die Skelettmuskeln verlieren aber ihre Lebensfähigkeit schon nach 4—5 Tagen. Die Untersuchungen sind mit Unterstützung der „Széchenyi-Gesellschaft“ ausgeführt worden.

#### **VERGLEICHENDE HISTOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE TOPOGRAPHIE UND BEDEUTUNG DER BASOPHILEN ZELLEN DER HYPOPHYSE.**

*Josef Soós.*

Zum Veranschaulichen der granulierten basischen Zellen der Hypophyse leistete die von Verf. angegebene Resorcin-fuchsin-Methode gute Dienste, mit welcher eine systematische topographische Untersuchung dieser Zellen an 16 verschiedenen Tierarten vorge-



nommen wurde. Die Untersuchungen zeigten dass die Zellen bei jeder Tierart an verschiedenen, bei derselben Art aber stets an derselben Stelle der Hypophyse aufzufinden waren. Die basophilen Zellen representieren also einen selbständigen Zelltypus und können nicht als Vorphasen der eosinophilen Granula angesehen werden.

Die Zahl der Granula war recht verschieden, bei einigen Tierarten fehlten sie sogar. Dies beweist, dass die Granula keine unbedingte und einzige Art der innersekretorischen Tätigkeit sind. Die basophile Granulation ist also mit der innersekretorischen Tätigkeit nicht identisch.

Die Schleimreaktion trat im Colloid der Acini, wie auch in den basophilen Zellen gut, in den eosinophilen Zellen aber sehr schwach auf. Die basophilen Granula nahmen aber nicht jede Schleimfärbung auf. Die Granula bedeuten also eine gewisse Stufe der Schleimbildung. Die Granulation der basophilen Zellen weist also auf eine äussere schleimbildende sekretorische Funktion der Hypophyse hin, welche in der Speicherung und im Weiterbefördern des Hormons eine Rolle zu spielen scheint.

#### ÜBER LYMPHOGRANULOMATOSE DES MAGEN- UND DARMTAKTES.

*Andor Dudits.*

Verf. hält die gastrointestinale Lymphogranulomatose für eine seltenere Lokalisation bzw. Ausbreitungsform der Lymphogranulomatose vom abdominalen Typus.

Bezeichnend für derlei Fälle ist u.a., dass durch die Veränderungen die proximalen Anteile des Magen und Darmtraktes eher befallen werden und dass neben den Magen- und Darmveränderungen stets auch die Erkrankung der Lymphknoten nachzuweisen ist. Der Krankheitsprozess erscheint im Magen-Darmtrakt zumeist in der Form einer flächenhaft fortschreitenden Infiltration und zeigt einen Hang zur Geschwürsbildung.

In der Mucosa selbst findet sich meist bloss eine unspezifische Granulation, während sich das spezifisch lymphogranulomatöse Gewebe auf die Muscularis Mucosae und die Submucosa, im allgemeinen also auf die tieferen Schichten erstreckt.

Aus dem histologischen Bild und aus den makroskopisch sichtbaren Veränderung darf man darauf schliessen, dass der Ausbreitung der Erkrankung drei verschiedene Wege offen stehen: 1. Unmittelbares Übergreifen vom Mesenterium aus. 2. Retrograde lymphogene Metastasen. 3. Scheinbar primäre Erkrankung der Magen-Darm-Lymphfollikel.



## ENTZÜNDLICHE DÜNNDARMGESCHWÜLSTE.

*Andreas Kovács.*

Die krebsähnliche, entzündliche Geschwülste, welche am Blinddarm und übrigen Dickdarmpartien häufiger beobachtet werden, sind am Dünndarm äusserst selten. Vortragender hat 3 Fälle untersucht. Die Patienten wurden teils wegen Ileus, teils Appendicitiser-scheinungen operiert. (Anamnese: 5 Tage, 2 Monate, mehrere Jahre) In 2 Fällen war der unterste Ileumteil (30—50 cm.), in einem Fall diejenige Dünndarmpartie erkrankt, welche neben einem *Meckel'schen* Divertikel lag. Die Darmwand war 5—12 mm. verdickt, das Lumen stark verengt. Die verdichtete Schleimhaut weist linsen- bis bohnen-grosse, flache Erhebungen, in einem Fall auch filiforme Papillen auf. Mesenterium stark verdickt. *Histologisch*: an der Stelle der Schleim-haut entzündliches Granulationsgewebe, das noch stellenweise Drüsen enthält. Die Submucosa ist am meisten verdickt, zeigt chronische, teils vernarbende, fibröse entzündliche Gewebsneubildung, teils subacute und auch acute phlegmonöse Entzündung. Die Erkrankungen sind chronisch, haben mehrere Monate, bis Jahre gedauert. Die Entzün-dungen haben sich schubweise öfters wiederholt, ohne — wie die Anamnese der Patienten lehrt — schwere klinische Erscheinungen hervorgerufen zu haben, bis schliesslich die alarmierende phlegmonöse Entzündung und die Stenose sich manifestierten.

## MELANOSIS INTESTINI.

*Gabriel Micsek.*

Es wurden eine Pick'sche echte Melanosis coli und zwei, noch nicht beschriebene nach intramusculärer antiluetischer Bismosalvan-behandlung entstandene *Bismut melanosis coli* Fälle besprochen.

Im ersten Fall, 70 jähriger Mann, der seit 20 Jahren an chro-nischer Verstopfung litt, nur nach Abführmitteln Stuhl hatte, und vor 11 Jahren an Paralysis agitans erkrankte, fanden wir die Dick-darmschleimhaut scharf an der Ileocoecalclappe beginnend und mit scharfer Grenze am After endend, schwarz verfärbt. *Mit Lupe* zeigte die Schleimhaut eine schlangenhautähnliche Zeichnung. Das amorphe gegen Chemikalien sehr widerstandsfähige Pigment befand sich aus-schliesslich in den grossen Bindegewebszellen des Stratum proprium der Dickdarmschleimhaut. In einigen solitären Lymphknoten fanden wir ähnliche Pigmentzellen.

Bei dem zweiten und dritten Fall handelte es um 54 und 37 jährige, an Lungen und Darmtuberkulose leidende Frauen. Bei der Obduction zeigte sich eine braunschwarze, der echten Melanosis coli sehr ähnliche Verfärbung der Dickdarmschleimhaut, die im Mastdarm am meisten ausgeprägt war. Bei Lupenuntersuchung zeigte sich eine dunkelbraune Gitterung der Schleimhaut. *Mikroskopisch* findet man



die Wände der Kapillaren und die Endothelzellen mit braunschwarzen feinen amorphen Pigmentkörnchen impraegniert. Die Imprägnation tritt am meisten an den unter der Schleimhautoberfläche liegenden Kapillarschlingen hervor, betrifft aber auch die in den tieferen Schichten der Schleimhaut liegenden Kapillaren. Kein anderes Pigment konnte in der Darmwand beobachtet werden. Das braunschwarze Pigment zeigte die chemischen und die von Komaya ausgearbeiteten histochemischen Wismut-Reaktionen. In den Epithelzellen der sekretorischen und ausführenden Harnkanälchen der Nieren konnte man ebenfalls Wismutkörnchen nachweisen. Beide Kranken hatten kurz vor ihrem Tode die erste antiluetische Wismutkur beendet und die Anwendung anderer Wismut-enthaltenden Arzneien konnte ausgeschlossen werden.

Im Röntgenbilde zeigte das wismutenthaltende Dickdarmstück die grösste Absorption, die echte Melanosis coli eine mässigere und ein Kontroll Dickdarmstück, eine noch mässigere Absorption der Röntgenstrahlen.

#### ÜBER SCHLEIMIGE STEINE DES WURMFORTSATZES.

*Josef Soós.*

Bei der Obduktion eines 69 Jahre alten Steinmetz wurden 134 1—3 mm dicke, mit Schleim bedeckte Steine im Wurmfortsatz gefunden. Der Keim der Steine bestand aus kohlelsaurem Kalk auf welchem sich im Schleim phosphorsaure Kalk ansetzte. Verf. nimmt an, dass der kohlelsaure Kalk — wie dies durch den neusten Forschungen bewiesen wurde — durch Schlucken des Steinsandes während der Arbeit, also von aussen, in den Darmkanal gelangte, und hier der phosphorsaure Salz enthaltende Schleim sich sekundär auf den Kern ansetzte. Der Fall kann nicht als Myxoglobulose, sondern als echte Steinbildung betrachtet werden, da hier nicht bloss das Zusammenballen des Schleimes in Kugelform, sondern auch das Ausfällen von Kalksalzen beobachtet wurde.

#### ÜBER DIE BAKTERIENRESISTENZ STEIGERENDE WIRKUNG DES GURWITSCHEFFEKTES.

*Ladislav Ács.*

Die Resultate der Versuchsergebnisse können im folgenden zusammengefasst werden.

1. Die mitogenetische Strahlung erhöht die Resistenz der Typhusbazillen gegen die Bakterizide Wirkung des Kaminchenserums.

2. Bis jetzt wurde die mitogenetische Wirkung als eine vom Bakterium zu Bakterium gehende Strahlenwirkung aufgefasst, somit für einen direkten Einfluss gehalten. Es stellte sich in meinen Versuchen jedoch heraus, dass hier eine sekundäre Strahlenwirkung vorliegt. Denn dasselbe Resultat wird auch dann erzielt, wenn ein



inaktiviertes Serum oder Nährbouillon noch vor der Einimpfung bestrahlt wird.

3. Infolge der Strahlung erhält das Serum ein mitogenetisches Induktionsfeld, und wird dadurch Sekundärstrahler. Die Sekundärstrahlung befördert die Vermehrung der Bakterien und wirkt dadurch indirekt hemmend auf die Alexine.

#### FALL DES AGGLUTINATIONS-TITERS BEI SEKUNDÄRER INFEKTION.

*Stephan Bézi.*

Auf Grund der Beobachtung dass in einigen, mit Perforationsperitonitis endenden Fällen von Abdominal-Typhus, die Widal'sche Probe nach dem Tode negativ ausfällt oder eine Verminderung des Titers zeigt, wurden Untersuchungen angestellt ob dieses Fehlen der Agglutinine schon früher, vor der Darmperforation bestanden hat, oder die Folge der Bauchfellentzündung als einer sekundären Infektion aufzufassen sei. Die Untersuchungen beziehen sich teils auf an Perforationsperitonitis verstorbenen Typhuskranken, teils auf Kaninchen Versuche.

1. Der Typhus-Agglutiningehalt des Blutserums kann sich vermindern oder kann gänzlich verschwinden auf die Einwirkung einer Perforationsperitonitis. 2. Diese Veränderung des Titers ist scheinbar abhängig von der Intensität, der Ausbreitung und besonders von der Dauer der Peritonitis. Bei einer Perforationsperitonitis, welche eine kürzere Dauer als 3 Tage aufweist, ist keine nennhafte Verminderung und noch weniger ein gänzlich Fehlen der Agglutinine zu erwarten. 10—16 Stunden bestehende Perforation beeinflusst den Agglutinations-Titer scheinbar nicht. 3. Das Verhältnis des Titers vor und nach der Perforation ist natürlich auch davon abhängig, wann dieser vor der Perforation bestimmt wurde.

4. Der maximale Agglutinations-Titer liegt bei Kaninchen für *Baz. Pyocyaneus* zwischen den 11—45 Tagen. Doch können wir auf die natürliche Verminderung auch 54 Tage warten. 5. Den Agglutinations-Titer dieser immunisierten Tiere konnten wir weder mit intramuskulär, noch mit intravenös verabreichten Strepto- oder Staphylokokken beeinflussen. Eine Verminderung des Titers trat nur bei intraperitoneal erfolgter sekundären Infektion ein, wenn sich Peritonitis entwickelte. In diesen Fällen aber erfolgte bei den Tieren ein rascherer Sturz des Titers, oder verschwanden die Agglutinine aus dem Serum gänzlich binnen 2—4 Tagen.

Auf die Einwirkung einer sekundären Infektion können in bestimmten Fällen (Peritonitis) die spezifischen Agglutinine aus dem Serum verschwinden. Es wird auf die serologisch-theoretische, wie auf die praktische Bedeutung dieser Erscheinung verwiesen.



# ÜBER DIE IN DER WAND VON GRÖßEREN OVARIALZYSTEN VORKOMMENDEN BRENNER-TUMOREN.

*Zoltán Szathmáry.*

5 Fälle des 15 jährigen Operationsmaterials der II. Univ. Frauenklinik werden besprochen. Die Brenner'schen Epithelgänge wurden viermal in der Wand von pseudomuzinösen, einmal in der Wand einer serösen Cyste vorgefunden. Alle 5 Kranke heilten.

Die Brenner-schen Tumoren können nach R. Meyer in zwei Gruppen geteilt werden: die grösstenteils soliden Tumoren der ersten Gruppe sind meistens klein, manchmal von mikroskopischer Grösse. Sie sind von der Umgebung scharf abgegrenzt, von harter Konsistenz, die Oberfläche ist höckerig, die Schnittfläche gelblich-weiss, von faseriger Struktur. Interstitielle Blutungen, Gewebsnekrosen sind selten. Die in der Wand der grossen cystösen Gebilde der zweiten Gruppe auffindbaren soliden Partien unterscheiden sich in ihrer Struktur von den Gebilden der ersten Gruppe kaum.

Die Brenner-schen Tumoren sind histologisch selbstständig und können mit keinem anderen Ovarialtumor verglichen werden. Sie haben keine bindegewebige Hülle. Die grobe, aus faserigem Bindegewebe bestehende Grundsubstanz, welche an das ursprüngliche Gewebe des Eierstockes erinnert, hat starke Neigung zur hyalinen Degeneration und zur Verkalkung. Das Verhältnis zwischen Bindegewebe und Epithel schwankt in weiten Grenzen. Abgesehen von den Wandungen der grossen Blutgefässe, enthält die Bindegewebesubstanz der Geschwulst keine elastischen Fasern. Die geschwulstbildenden, aus mässig differenzierten Zellelementen bestehenden Gänge bilden ein geschlängeltes, zweigartiges Netzwerk. Während die Zellen an einzelnen Stellen polygonal sind und kleine chromatinreiche Kerne haben, sind dieselben an anderen Stellen flach und mehrschichtigem Epithel ähnlich. In einzelnen Gängen ist die innerste Zellschicht hoch, zylinderförmig und gibt positive Mucinreaktion.

Die soliden und cystösen Partien sind keine separaten Geschwülste. Der Ursprung der Gebilde kann auf das Coelomepithel bzw. auf die Walthard'schen Gänge zurückgeführt werden. Die zurückgebliebenen indifferenten Zelleninsel des Coelomepithels behalten jene Eigenschaft, dass sie sich in verschiedenster Art weiterdifferenzieren können; so bilden sich unter Umständen cystöse, solide, oder gemischte Geschwülste. Wenn sich die Zellen einseitig weiterdifferenzieren, so wandeln sie sich in wimper — oder pseudomucinöses — eventuell in gemischtes, beide Arten enthaltendes Epithel; wenn sie jedoch als indifferentes Epithel sich weitervermehren, so können sich die beschriebenen Brenner'schen Gänge bilden. Der grösste Teil der Fälle kommt bei über 50 Jahre alten Frauen vor. Unregelmässigkeiten der Blutung, erneute Blutungen nach der



Klimax kommen bloss selten vor. Die Brenner'schen Tumoren sind auf Grund der 35 Fälle der Literatur und der eigenen 5 Fälle gutartig und ohne innersekretorischer Funktion. Verwachsungen, Metastasen, Ascites kommen nicht vor. Alle die bis jetzt beschriebenen Fälle kamen zur Genesung.

### BRONCHUS-LIPOM.

*Gedeon Erös.*

In der linken Lunge eines 54 Jahre alten Mannes waren klinisch Bronchiektasien und Lungenveränderungen nachweisbar. Die auf Bronchiektasien hinweisenden Beschwerden bestanden seit ungefähr 15 Jahren. Der Patient ist unter den Symptomen einer Bronchopneumonie gestorben. Bei der Obduction fand sich im linken Hauptbronchus ein etwa haselnussgrosser, aus der hinteren Bronchuswand entspringender, polypartiger Tumor, welcher das Lumen vollständig ausfüllte und sich durch die Bronchuswand ins hintere Mediastinum fortsetzte. Er bildete da eine mit der Umgebung nicht verwachsene Geschwulst von glatter Oberfläche. Im Parenchym der linken Lunge waren ansehnliche Bronchiektasien, bronchiektatische Kavernen und zerfallende bronchopneumonische Herde vorhanden. Der Tumor selbst ist 7,5 : 4 : 4 cm gross, von weicher Konsistenz, fettgelb und erinnert in jeder Hinsicht an Fettgewebe, bzw. an ein Lipom. Histologisch besteht er hauptsächlich aus typisch gebautem Fettgewebe, das durch Bindegewebszüge in feine Läppchen geteilt ist. Der intrabronchiale Teil ist von entzündlich infiltrierter Schleimhaut, mit zum Teil zylindrischem, z. T. mehrschichtigem Epithel bedeckt. Die Kapsel des extrabronchialen Teiles wird durch die äussere fibröse Schichte der Bronchialwand gebildet. In der von Fettgewebe gebildeten Grundsubstanz sind kleinere-grössere Gruppen von, mit lymphocytärem Hof umgebenen, regelrechten Schleimdrüsenendkammern. Weiters schleimgefüllte Cysten, mitunter feine Knochenlamellen und in einem dickeren Bindegewebszug feine Bronchialäste mit Flimmerepithel. Auf Grund der histologischen Struktur ist das demonstrierte geschwulstartige Gebilde ein aus Gewebsmissbildung entstandenes sog. Hamartom, da es fehlerhaft gemischte normale Bestandteile der Bronchialwand und fehlerhaft entwickelte Bronchialäste enthält. Aehnliche und verwandte Gebilde stellen die Chondrome der Lunge dar, welche oft Fettgewebsläppchen und fehlerhaft ausgebildete Bronchialäste enthalten. Dem demonstrierten ähnliche, lipomartige Gebilde der Bronchien wurden von *Rokitansky*, *Chiari*, *Myerson*, *Matras* und *Feller* beschrieben. Im Falle *Laboulbenes* war die Hälfte des weizengrossen Bronchuslipoms sarkomatös entartet.



## ÜBER DIE BEDEUTUNG DER ARGYROPHILEN FASERN IN DER DIFFERENTIALDIAGNOSTIK VON BÖSARTIGEN GESCHWÜLSTEN.

*Ferenc Ascher.*

In der Einteilung der bösartigen Geschwülste war bislang die Histogenese der Tumoren als massgebend angesehen, doch ist dies gerade bei den nicht charakteristisch aufgebauten Geschwülsten, also bei Grenzfällen, nicht ohne weiteres zu klären; so dass die Einteilung der malignen Geschwülste nur auf Grund der Morphologie als möglich erschien. *Kaufmann* und *Kuru* studierten als ersten das Verhalten der Faserung, bzw. das Verhältnis derselben zu den Zellen. Vortragender untersuchte die verschiedensten Tumoren. Als wichtigsten erschienen die Impregnationsbilder. Es wurden 97 Geschwülste untersucht, von denen 44 sicher epithelialen Ursprungs und bösartig, 40 bindegewebigen Ursprungs und 13 unbestimmten Charakters bösartig waren. In den untersuchten sicher epithelialen, bösartigen Geschwülsten erwiesen sich die Geschwulstzellen in keinem Falle als faserbildend. In keinem der Krebsarten begegneten wir intracelluläre Faserung. Die Epithelgeschwülste sind, auch wenn sie die Umgebung infiltrieren im allgemeinen reticulüarm oder reticulüfrei. Für die verschiedenen Gruppen der Sarkome erwies sich die Faserbildung der Geschwulst als sehr charakteristisch. Wir fanden fast in jedem Falle intracellulär angeordnete Fasern. Die verschiedenen Sarkomarten sind im allgemeinen reich an reticulärer Faserung. Die im Verhältnis zur grossen Bedeutung der Frage sehr geringzählige Untersuchungen verhindern uns zwar von den mitgeteilten Ergebnissen weitgehende Schlussfolgerungen zu ziehen, doch glauben wir, dass zum mindesten die Faserfreiheit bzw. die Unfähigkeit der Epithelgeschwülste zur Faserbildung auf Grund der vorliegenden Untersuchungen als bewiesen angesehen werden kann und dass die Imprägnationsbilder in der Differentialdiagnostik von schwereren Fällen öfters gute Dienste leisten können.

## HISTOLOGISCHE BEFUNDE NACH TÖDLICHEN FELSENBEIN-FRAKTUREN.

*Georg Kelemen.*

Gegenwärtige Vorführung befasst sich hauptsächlich mit der Frage nach der Herkunft der Fissuren, die an bestimmten Partien des Felsenbeines in typischen Verlauf zuerst durch *Manasse* beschrieben wurden und seither Gegenstand einer lebhaften Diskussion bilden. Insbesondere ist es die Fissur, die von der Nische des runden Fensters ausgehend sich bis zur Basis der Crista in der sagittalen Ampulle hinzieht. Der Spalt ist immer submukös bzw. subperiostal in seinem Beginn an beiden Enden und bildet manchmal bloss eine Unterbrechung der Linienführung der Lamellen, manchmal auch einen klaffenden Kanal mit einem Inhalt, der sich von den Wänden



häufig loslösen kann (wohl infolge Schrumpfung). An Schnitten, wo auch Gefäße des Labyrinthknochens mit getroffen sind, sieht man, dass dieselben den Spalt überqueren. Es giebt aber auch Bilder, wo neben diesen typischen Spalten auch unverkennbar traumatische Frakturen hinziehen. Es darf auch auf Grund dieser Bilder als erwiesen gelten, dass die fraglichen Bildungen mit größeren Traumen nichts zu tun haben, höchstwahrscheinlich steht ihre Entwicklung in irgend einem Zusammenhang mit dem Einschluss der Labyrinthgefäße in Knochenkanäle im Laufe ihrer Entwicklung.

**ÜBER DEN EXPERIMENTELLEN RENALEN ZWERGWUCHS.  
(NACH DEN UNTERSUCHUNGEN VON ST. V. PASTINSZKY.)**

*Koloman Thaisz.*

Die Untersuchungen wurden an aus einem Wurf stammenden jungen Ratten ausgeführt. Die Schädigung der Nieren wurde einerseits mit der Entfernung der einen, anderseits durch die Verminderung der Substanz der anderen Niere und ausserdem mit der entsprechenden Dosierung von Cantharidin und Uran erzielt. Die Nierenschädigung kann nur dann Wachstumstörung hervorrufen, wenn sie sehr hochgradig ist. Bei durch Cantharidin und Uransalze hervorgerufenen Nierenveränderungen wurde auch ein auffallendes Zurückbleiben im Wachstum beobachtet. In den mechanisch geschädigten Nieren waren histologisch neben Vernarbung und rundzelliger Infiltration die Zeichen einer kompensatorischen Hypertrophie zu finden. Die innere Sekretionsorgane haben keine solche Veränderung gezeigt, mit welcher die Wachstumstörung zu erklären gewesen wäre. Die histologische Untersuchung der Knochen hat eine Knorpelwucherung, verminderten Kalkinhalt und eine verschmälerte Diaphysenlamelle gezeigt; mit Hinsicht auf die Kalkarmut der Kontrolltiere ist jedoch die sog. endogene Rachitisneigung nicht auszuschliessen. Das Blutbild zeigte eine relative Neutrophilie. Der Kalkspiegel war normal. Man konnte die Wachstumstörung mit Vigantol nicht beeinflussen. Das seltene Vorkommen der renalen Nanosomie ist nach Herrn Prof. v. Balogh damit zu erklären, dass Kinder solche schwere Nierenerkrankungen, die einen Zwergwuchs auslösen könnten, nur selten überleben können. Die Untersuchungen sind mit Unterstützung der „Széchenyi-Gesellschaft“ ausgeführt worden.

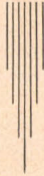
**EXOSTOSIS CARTILAGINEA MULTIPLEX.**

*Ladislav Márkus.*

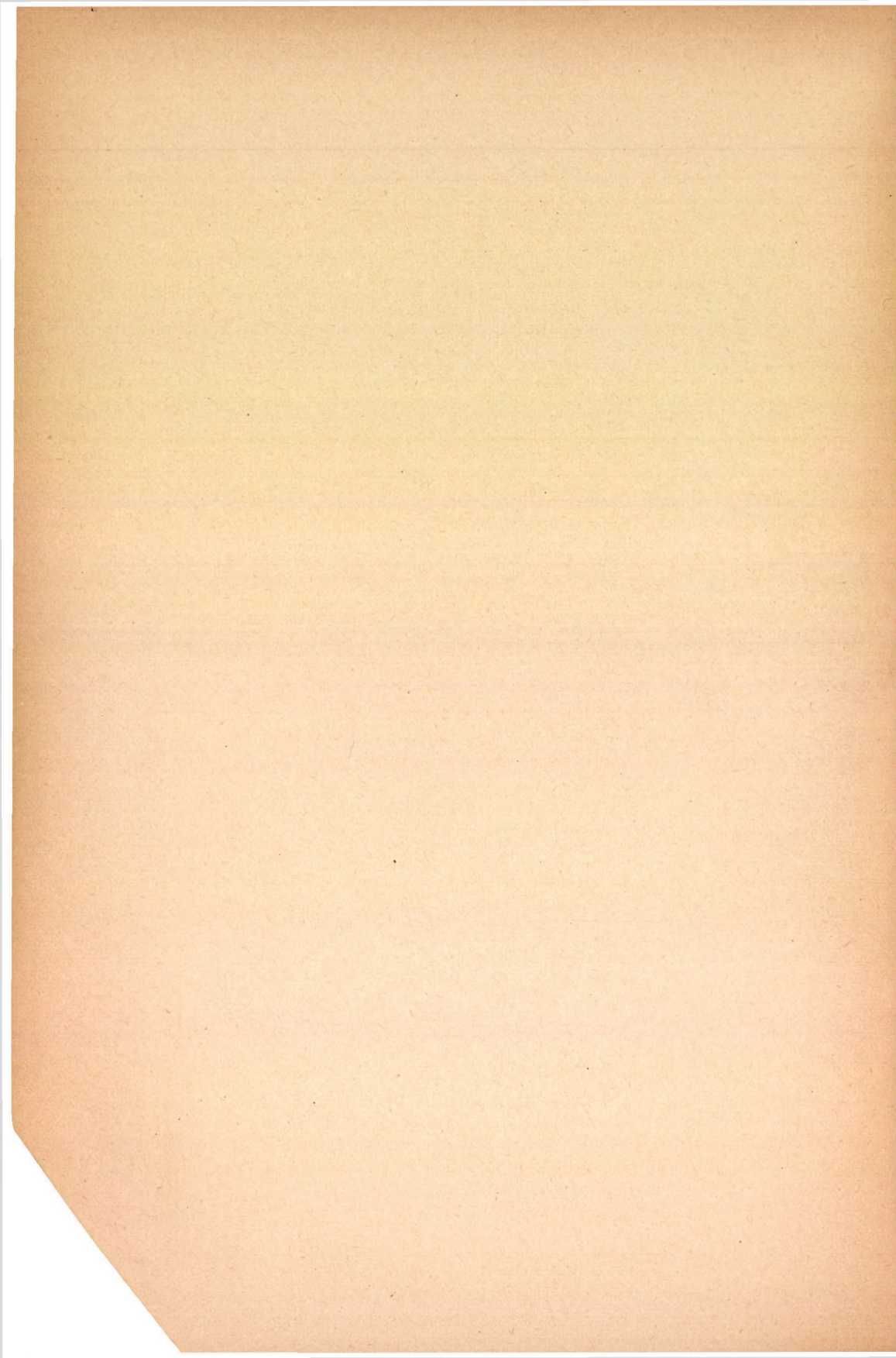
Bei der Obduktion der Leiche eines 23 jährigen, an Lungentuberkulose verstorbenen Mannes, fanden sich am Skelett Veränderungen, die in drei Typen getrennt werden können: 1. Höckerige Knochengebilde an den Rumpf- und Extremitätenknochen. 2. Ver-



krümmung und 3. Verkürzung der Extremitätenknochen. Die exostotischen Gebilde sassen symmetrisch an den Rippen und den Extremitätenknochen. Die histologische Struktur der mit Knorpel bedeckten Exostosen war der des enchondralen Knorpels ähnlich. Die familiäre Natur der Erkrankung konnte nicht nachgewiesen werden.









## TARTALOMJEGYZÉK

	Oldal
<i>Preiszig Hugó:</i> Elnöki megnyitó. ....	3
<i>Jármai Károly:</i> A leukaemiák pathológiája. (Referatum.) ....	4
<i>Haranghy László:</i> A diphtheriás lépelváltozások ....	9
<i>Wolff Károly:</i> A lép szöveti elváltozásai húgyvérűség mellett. ...	12
<i>Jármai Károly:</i> Trauma után leukaemia. ....	14
<i>Balogh Ernő:</i> Fusiformis-bacillusos fertőzések terjedése az ideg- pályák útján. ....	14
<i>Orsós Ferenc:</i> Reticulosis és tuberculumképződés nem specifikus fertőzésben. ....	16
<i>Ökrös Sándor:</i> Az agyhártyák gümőkóros elváltozásai. ....	18
<i>Reichenbach György:</i> Epehólyag fertőzése gümöbacillusokkal. ....	21
<i>Csaba Margit:</i> Fokozható-e a Calmette—Guérin bacillus virulen- tiája bakteriumos társfertőzésekkel? (Veress Klára és Danzinger Éva vizsgálatainak bemutatása.) ....	22
<i>Dubánszky Adél:</i> A gümő és gumma szöveti hamuképének össze- hasonlító vizsgálatáról. (Hermann Vilma és Orbán Izabella vizsgálatainak bemutatása.) ....	23
<i>Putnoky Gyula:</i> Complementumkötési kísérletek rákos vér- savókkal. ....	24
<i>Puhr Lajos:</i> Carcinoma és epidermoid. ....	27
<i>Szüts András:</i> Plasmolytikus folyamatok a chorionepithelioma malignumban. ....	27
<i>Láng István:</i> Rákbetegek szívizomelfajulásának helyrajzi képe. ....	29
<i>Baló József és Korpássy Béla:</i> Az oesophagus leukoplasia és verruca senilis összefüggése. ....	30
<i>Székely Ferenc:</i> Szövettani leletek az 1932. évi debreceni dysen- teria-járvány kapcsán. ....	31
<i>Farkas Károly:</i> Újabb adatok a kísérleti amyloidosis ismeretéhez ....	35
<i>Sugár László és Winternitz Sándor:</i> Vizsgálatok a kísérleti amy- loidosisról. ....	35



<i>Krompecher István</i> : A csont szöveti fejlődésére vonatkozó újabb vizsgálati eredmények az osteoblastok és osteocyták feltüntetésére alkalmas új módszerek alapján. ....	37
<i>Gerlei Ferenc</i> : Szívujjok sárgaágáról. ....	39
<i>Karoliny Lajos</i> : Basedowos betegek májelváltozásairól. ....	41
<i>Habán György</i> : Májelváltozások Basedow kórban különös tekintettel a májcirrhisra. ....	42
<i>Zalka Ödön</i> : A külső szemizmok elváltozásai Basedow-kórban. ....	45
<i>Farkas Károly</i> : A myasthenia gravis aphoniájának ismeretéhez. (Szokol Zoltán vizsgálatának bemutatása.) ....	45
<i>Fejes Katalin</i> : A petefészek szöveti elváltozásai idősebb korban, különös tekintettel a rugalmas rostokra. ....	46
<i>Haszler Károly és Faragó Sándor</i> : A röntgenbesugárzás hatása a szövettényeszetekre. ....	49
<i>Weeber János</i> : A májkapu gyökérterületének vizsgálata májcirrhis eseteiben. ....	50
<i>Nachtnebel Ödön</i> : Az anaemiák pathológiája. (Referatum.) ....	52
<i>Sümegei István</i> : Újabb vizsgálatok a kísérleti rákos vérszegénységről. ....	66
<i>Reichenbach József</i> : Kísérleti rákos állatok vérszegénységének befolyásolása májkivonatokkal. ....	66
<i>Mócsy János</i> : A lovak fertőző anaemiájának histogenesise. ....	68
<i>Schaffer Károly</i> : A glioblastoma óriássejtjeinek szerkezetéről és a magplasma relatióról. ....	69
<i>Schrantz Dénes</i> : Meningealis cysta által okozott nagyfokú agyvelődeformitas tünetek nélkül. ....	70
<i>Jankovich László</i> : Adatok a „Lipodiérése poulmonaire“ kérdéséhez. ....	71
<i>Paunz Lajos</i> : Kísérleti adatok a nephrosklerosis kóroktanához. ....	71
<i>Szántó Géza</i> : Iszákosok zsírájának vizsgálatáról. ....	72
<i>Thaisz Kálmán</i> : A koponya csontsejtjeinek viselkedése elhízaskor. ....	72
<i>Görög D., Gaál A. és Heim V.</i> : Az arteriosklerosisra vonatkozó statisztikai vizsgálatok. ....	73
<i>Csaba Margit</i> : A különböző szervek physikalis élettartamáról. ....	75
<i>Soós József</i> : Összehasonlító szövettani vizsgálatok a hypophysis basophil sejtjeinek topographiájáról és jelentőségéről. ....	76
<i>Dudits Andor</i> : A gyomor-bélhuzam lymphogranulomatosisáról. ....	78
<i>Kovács Endre</i> : Lobos vékonybél-tumork. ....	80
<i>Micsek Gábor</i> : Melanosis intestini. ....	83
<i>Soós József</i> : Féregnyulvány nyálkás kövei. ....	85
<i>Ács László</i> : A Gurwitsch effectus bakteriumok resistentiáját fokozó hatásáról. ....	85



<i>Bézi István</i> : Az agglutinációs titer esése másodlagos fertőzéskor. * 86	
<i>vitéz Szathmáry Zoltán</i> : A nagyobb petefészektümlők falában található Brenner-féle daganatokról. ....	88
<i>Erős Gedeon</i> : Bronchus-lipoma. ....	90
<i>Ascher Ferenc</i> : Az argyrophil rostok jelentősége a rosszindulatú daganatok elkülönítő kórisméjében. ....	91
<i>Kelemen György</i> : Halálos sziklacsonttörések szövettani leletei. ....	93
<i>Thaisz Kálmán</i> : Veseeredetű kísérleti törpe növéstről. (Pas- tinszky István vizsgálatainak bemutatása.) ....	94
<i>Márkus László</i> : Exostosis cartilaginea multiplex. ....	95
<i>Zusammenfassung der Vorträge.</i> ....	99

